



**Universidade do Minho**

Escola de Ciências

Francisco Paulo Gomes da Silva

**Relatório de Atividade profissional**



**Universidade do Minho**

Escola de Ciências

Francisco Paulo Gomes da Silva

## **Relatório de Atividade profissional**

Mestrado em Optometria Avançada

Trabalho efetuado sob a orientação de

**Professor Doutor José Manuel González-Méijome**

Professor Associado com Agregação

Escola de Ciências

Universidade do Minho

Outubro 2016

## Declaração

Nome: Francisco Paulo Gomes da Silva

Endereço eletrónico: [fpgsilva@gmail.com](mailto:fpgsilva@gmail.com)

Nº Cartão cidadão: 09925534 0 ZY0

Título: Relatório de atividade profissional

Orientador: José Manuel González-Méijome, PhD

Ano de conclusão: 2016

Designação: do Mestrado:

Mestrado em Optometria avançada

1. DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTE RELATÓRIO

Universidade do Minho \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Assinatura:\_\_\_\_\_

**AGRADECIMENTOS**

O agradecimento que aqui expresso não se refere especificamente aos que me acompanharam nesta etapa da minha vida, mas é uma ocasião para lembrar e expressar publicamente o meu sincero obrigado a todos os que me acompanham e ajudam no meu percurso pessoal e profissional.

Em primeiro lugar à minha família: Ana, André e Inês, aos meus familiares mais próximos e aos meus amigos.

Por último quero agradecer a preciosa ajuda que me foi prestada pelo Doutor José Manuel González –Méijome na elaboração deste relatório.

A todos, mais uma vez, o meu sincero OBRIGADO!



**RESUMO**

Este relatório é constituído por duas partes: uma primeira em que tento descrever de forma mais ou menos sucinta o meu percurso pessoal e profissional desde que iniciei o estágio profissional em Outubro de 1994 até finais de 2015.

Não sei números exatos, mas não devo errar por muito se afirmar que ao longo de mais de 20 anos já realizei mais de 20 000 exames o que, modéstia à parte, me permite afirmar sem falsas modéstia que tenho contribuído para a afirmação da Optometria enquanto ciência e profissão dos cuidados primários de saúde.

Numa segunda parte, apresentarei cinco dos muitos casos que tratei nestes anos. Mais concretamente dois de miopia maligna, um de degeneração macular relacionada com a idade (DMI) e, finalmente, dois de queratocone.

A escolha recaiu sobre estes e não outros quaisquer, por várias razões: pela invulgaridade e, conseqüentemente, pela forma menos comum como tive de os abordar, como são os casos de miopia maligna; pela relevância e importância atual e futura, como é o caso da DMI; e pela vontade de partilhar uma pequena parte da minha vasta experiência em relação a uma realidade em que pude contribuir significativamente para a melhoria da qualidade visual de vida dos pacientes, como é o caso da adaptação de lentes de contacto em queratocones e pós cirurgia de transplante corneano.

**ABSTRACT**

This professional activity report is divided in two major parts: the first one is dedicated to describe my personal and professional path as an Optometrist from October 1994 until the end of 2015.

I don't know for sure the exact number, but I think I'm not too far from the truth when I say that I've performed over 20 000 exams in this 20 years' period, which, modesty aside, allows me to state without false modesty that I have contributed to the affirmation of Optometry as a science and profession of visual primary health care.

In the second part, I will present five of the many cases I've treated these years. More specifically two malignant myopias, one of Age Related Macular Degeneration (AMD) and finally two of keratoconus.

The choice fell on these and not any others for various reasons: for the unusual and consequently the least common way I had to address them, as are the cases of malignant myopia; the current and future relevance and importance, as is the case of AMD; and the desire to share a small part of my extensive experience in relation to a reality where I could significantly contribute to improve the patients quality of life, such as adaptation of contact lenses in keratoconus and post corneal transplantation surgery.

**INDÍCE**

<b>AGRADECIMENTOS .....</b>	<b>III</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>IV</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>V</b>
<b>INDÍCE .....</b>	<b>VI</b>
<b>ABREVIATURAS .....</b>	<b>VIII</b>
<b>TABELAS.....</b>	<b>X</b>
<b>FIGURAS .....</b>	<b>XI</b>
<b>1 – PERCURSO E DESCRIÇÃO DA ATIVIDADE PROFISSIONAL.....</b>	<b>12</b>
<b>2 - APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE CASOS.....</b>	<b>16</b>
2.1 INTRODUÇÃO.....	16
2.2 – CASOS 1 E 2 - MIOPIA DEGENERATIVA, PATOLÓGICA OU MALIGNA.....	17
2.2.1 – <i>Fundamentos Teóricos</i> .....	17
2.2.1.1 – Definição.....	17
2.2.1.2 – Etiologia.....	17
2.2.1.3 – Prevalência.....	19
2.2.1.4 - Tratamento.....	19
2.2.1.5 – Perspetivas de futuro.....	21
2.2.2 – <i>Caso 1:</i> .....	22
2.2.2.1 – História clínica.....	22
2.2.2.2 – Dados clínicos.....	24
2.2.2.3 – Conclusão.....	29
2.2.3 – <i>Caso 2</i> .....	30
2.2.3.1 – História clínica.....	30
2.2.3.2 – Dados clínicos.....	31
2.2.3.3 - Conclusão.....	33
2.3 - CASO 3 – DEGENERESCÊNCIA MACULAR RELACIONADA COM A IDADE (DMI).....	34
2.3.1 – <i>Fundamentos teóricos</i> .....	34
2.3.1.1 - Definição.....	34
2.3.1.2 - Classificação.....	35
A. – DMI Precoce:.....	35
B. – DMI tardia:.....	35
a) - DMI seca ou atrófica:.....	36
b) – DMI Exsudativa, húmida ou neovascular:.....	37
2.3.1.3 – Etiologia.....	38

2.3.1.4 – Sintomatologia .....	38
a) DMI Seca ou Atrófica:.....	38
b) DMI exsudativa, húmida ou neovascular:.....	39
2.3.1.5 – Prevalência .....	39
a) Prevalência da DMI em caucasianos nos países industrializados .....	40
b) Prevalência da DMI em Portugal por idade e sexo .....	42
c) Conclusões relativas à prevalência: .....	43
2.3.1.6 – Tratamento.....	46
2.3.1.7 – Perspetivas de futuro .....	47
<b>2.3.2 – Caso 3 .....</b>	<b>48</b>
2.3.2.1 - História clínica .....	48
2.3.2.2 - Dados clínicos .....	48
2.3.2.3 – Conclusão .....	57
<b>2.4 – CASOS 4 E 5 – QUERATOCONE.....</b>	<b>58</b>
<b>2.4.1 – Fundamentos teóricos .....</b>	<b>58</b>
2.4.1.1 – Definição .....	58
2.4.1.2 – Etiologia .....	58
2.4.1.3 – Prevalência <sup>27</sup> .....	59
2.4.1.4 – Diagnóstico E classificação .....	59
a) <u>Diagnóstico</u> <sup>28</sup> :.....	60
b) <u>Classificação</u> <sup>28</sup> .....	61
2.4.1.5 – Tratamento <sup>28</sup> .....	61
a) <u>Tratamento não cirúrgico:</u> .....	61
b) <u>Tratamento cirúrgico:</u> .....	62
<b>2.4.2 – Caso 4 .....</b>	<b>65</b>
2.4.2.1 – História .....	65
2.4.2.2 – Dados clínicos.....	65
2.4.2.3 – Conclusão .....	72
<b>2.4.3 - Caso 5 .....</b>	<b>73</b>
2.4.3.1 – História clínica.....	73
2.4.3.2 – Dados clínicos.....	74
2.4.3.3 – Conclusão .....	78
<b>3- CONCLUSÃO .....</b>	<b>79</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>80</b>

**ABREVIATURAS**

Add	Adição para perto
anti-VEGF	Inibidores dos fatores de crescimento de endotélio vascular
AO	Ambos os olhos (= ODE)
AV	Acuidade visual
AVcRxhabitual	Acuidade visual com graduação habitual
AVsRx	Acuidade visual sem graduação
BC	Base curve (= RC)
CXL	Do inglês <i>Corneal Cross linking</i>
D	Dioptria
DALK	Do inglês <i>Deep anterior lamellar keratoplasty</i>
dDALK	Do inglês <i>Descemet's Deep anterior lamellar keratoplasty</i>
DEP	Sinal hiperrefletivo elevado, opticamente vazio (OCT)
Diam.	Diâmetro
DMI	Degeneração macular relacionada com a idade
DNP	Distância Naso-Pupilar
EPR	Epitélio pigmentar retiniano
ICRS	Segmentos de anéis corneanos intra-estromais. Do inglês <i>Intra Corneal Ring Segments</i>
LC	Lente de contacto
LIO	Lente intraocular
MAVCS	Melhor acuidade visual com correção subjetiva
mmHg	Milímetros de Mercúrio
MNSR	Membrana neovascular subretiniana
NVC	Neovascularização coroideia clássica
OCT	Tomografia ótica coerente
OD	Olho Direito
ODE	Olho direito e olho esquerdo (= a AO)
OE	Olho esquerdo
PIO	Pressão intraocular

PIRLA	Pupilas isocóricas reativas à luz e acomodação
PK	Do inglês <i>Penetrating keratoplasty</i>
PMD	Do inglês Pellucid Marginal corneal Degeneration
PRK	Do inglês <i>Photorefractive Keratectomy</i>
PTK	Do inglês <i>Phototherapeutic Keratectomy</i>
RC	Raio de curvatura (= BC)
RPG	Rígida permeável aos gases
Rx	Graduação
Rxhabitual	Graduação habitual
SxVL	Subjetivo de melhor acuidade visual em visão de longe
TFD	Terapia fotodinâmica
TTT	Termoterapia transpupilar
UV	UltraVioleta
VEGF	Fatores de crescimento de endotélio vascular
VL	Visão de longe
VP	Visão de perto

**TABELAS**

Tabela 1 - Manifestações oculares (anatômicas e funcionais) da miopia degenerativa. ....	18
Tabela 2 - Associações sistêmicas da miopia degenerativa. ....	18
Tabela 3 - Caso 1. Dados clínicos das consultas realizadas entre 28-12-1995 e 17-08-2013 .....	24
Tabela 4 - Caso 2. Dados clínicos das consultas realizadas entre 20-08-2011 e 13-07-2014 .....	31
Tabela 5 - Primeiros estudos internacionais referentes à prevalência da DMI. ....	40
Tabela 6 - Prevalência da DMI tardia em caucasianos de países industrializados. ....	41
Tabela 7 - Prevalência de DMI tardia em Portugal de acordo com idade e sexo. ....	43
Tabela 8 - Dados clínicos das consultas entre 2002 e 2007.....	48
Tabela 9 – Dados clínicos da consulta de 21-03-2009. ....	49
Tabela 10 - Dados clínicos da consulta de 31-10-2009 .....	50
Tabela 11 – Dados clínicos da consulta de 20-04-2011 .....	51
Tabela 12 - Dados clínicos da consulta de 23-07-2012 .....	52
Tabela 13 – Dados clínicos da consulta de 27-01-2014 .....	52
Tabela 14 – Dados clínicos da consulta de 15-03-2016 .....	57
Tabela 15 - Classificação de queratocones Amsler-Krumeich.....	59
Tabela 16 - Dados clínicos consulta de 20-01-2008 .....	66
Tabela 17 – Dados da adaptação de LC híbridas <i>Softperm</i> em 12-06-2008 .....	68
Tabela 18 – Dados clínicos da consulta de 30-03-2010 .....	69
Tabela 19- Dados da adaptação de LC híbridas <i>SynergEyes A</i> em 25-05-2010.....	70
Tabela 20 – Dados clínicos da consulta de 10-09-2014 .....	71
Tabela 21 - Dados da adaptação de LC híbridas <i>SynergEyes A</i> em 10-10-2014.....	72
Tabela 22 - Dados clínicos da consulta de 17-06-2016 .....	74
Tabela 23 – Dados da 1ª adaptação de LC a GC em 03-07-2016.....	76
Tabela 24 - Dados da 2ª adaptação de LC a GC em 28-07-2016 .....	77

## FIGURAS

Figura 1 - Telescópio Eschenbach Kepler 4,2X-12.....	27
Figura 2 - Lupa Eschenbach Mobilent 4X .....	27
Figura 3 - Telescópio Zeiss <i>k4 Vario</i> com armação e respetiva lente de aumento de 10X .....	28
Figura 4 - Imagem normal, desfocada, com distorção e com escotoma,.....	34
Figura 5 - Comparação entre retina normal, com DMI exsudativa e DMI seca (atrófica). ....	35
Figura 6 - Drusas e degeneração atrófica geográfica. ....	36
Figura 7 - DMI Exsudativa. ....	37
Figura 8 - Prevalência de DMI tardia de acordo com idade e sexo em caucasianos .....	44
Figura 9 -Prevalence of advanced age-related macular degeneration in white and black persons .....	45
Figura 10 - OCT OD realizado em 27-06-2014 .....	54
Figura 11 - OCT OD realizado em 13-01-2015 .....	55
Figura 12 - OCT OD realizado em 09-04-2015 .....	56
Figura 13 - Diagrama de tratamento de queratocone .....	64
Figura 14 - Topografia CS de 04-02-2008. Miras.....	67
Figura 15 - Topografia CS de 04-02-2008. Axial, normalizada .....	67
Figura 16 – Topografia CS de 13-03-2010. Axial, normalizada. ....	69
Figura 17 – Topografia CS, OD em 10-09-2014. Axial, normalizada.....	71
Figura 18 - Topografia CS, OE em 10-09-2014. Axial, normalizada.....	72
Figura 19 – Olho esquerdo de GC, transplante de córnea há 20 anos.....	73
Figura 20 – Orbscan GC, OD, 10-03-2016. Axial.....	75
Figura 21 - Orbscan GC, OE, 10-03-2016. Axial.....	76



## **1 – PERCURSO E DESCRIÇÃO DA ATIVIDADE PROFISSIONAL**

O meu percurso como Optometrista começou no dia 10 de outubro de 1994 quando entrei pela primeira vez na Optivisão do Centro Comercial Carrefour de V. N. Gaia, para iniciar o meu estágio curricular sob a orientação do saudoso Cid Silva. Foi aí, com ele, que comecei a perceber como utilizar na prática do dia-a-dia as ferramentas/conhecimentos/competências que fui adquirindo nos quatro anos anteriores da Licenciatura em Física Aplicada, Ramo Óptica, especialização em Optometria.

Findo o estágio, em fevereiro de 1995, fui admitido como Optometrista na mesma empresa e local, onde fiquei até Outubro desse ano.

Em outubro de 1995, numa época de grande expansão centros comerciais em Portugal e da Optivisão (que só operava com lojas próprias em centros comerciais), fui convidado a gerir uma loja no novo Centro Comercial Gaiashopping.

Foi um desafio completamente novo, difícil, desgastante, mas recompensador porque me permitiu adquirir novas competências ao nível de gestão de recursos humanos, relação com o cliente, gestão empresarial, entre outros.

Do ponto de vista da Optometria, trabalhar em centros comerciais de grande rotação de clientes permitiu-me/obrigou-me a lidar com situações completamente díspares que tanto iam da simples ametropia (miopia, hipermetropia, astigmatismo) até casos bastante complexos de baixa visão; ter pacientes e clientes a quem é quase indiferente acrescentar ou diminuir uma dioptria, ou, no extremo oposto, aqueles a quem mudando 0,25 parece que “o mundo vai acabar!”.

Se por um lado, nessa altura (1995/1996), ser Optometrista em Portugal era garantia de emprego, por outro lado implicava um enorme esforço de afirmação profissional. A desconfiança em relação à competência dos Optometristas era muito maior do que é hoje e só com grande disponibilidade técnica e pessoal é que foi possível ir derrubando essas barreiras.

Hoje em dia, o reconhecimento da Optometria na sociedade está, felizmente, a anos luz que que era há 20 anos atrás, e isso só foi possível graças ao excelente trabalho que se tem vindo a fazer nesta área.

Sempre entendi que o que sou hoje como Optometrista tem muito do que aprendi com o meu orientador, então, por achar que poderia ajudar outros Optometristas, sempre estive disponível para orientar estágios. Assim fiz e de 1995 até aos dias de hoje já orientei tantos estágios que não me consigo lembrar de todos, mas foram seguramente mais de duas dezenas, entre estágios da UM e estágios da APLO e até estágios de alunos do curso técnico profissional de ótica.

De 1996 até 2010, fui responsável por a ministrar o módulo de contactologia para vendedores de ótica, nos cursos de formação inicial para vendedores do grupo Optivisão.

Nos anos letivos de 1998/99 até 2001/02 fiz parte do júri que, na Universidade do Minho, avaliava os relatórios de estágio, na qualidade de representante dos profissionais de Optometria.

No ano letivo de 2002/2003 fui convidado e exerci funções de monitor da cadeira de Optometria (prática) da licenciatura de Optometria e Ciências da Visão na Universidade do Minho.

O ano de 2003 foi provavelmente um dos anos mais difíceis da minha vida profissional e pessoal, pois foi o ano em que fui constituído arguido, num processo que me foi movido pelo ministério público de Vila do Conde, por queixa da Ordem dos médicos, pela alegada prática de um crime de usurpação de funções. Alegadamente, eu não poderia prescrever óculos nem qualquer tipo de terapia visual a crianças.

O processo arrastou-se por cerca de três penosos anos, mas sempre tive a convicção de que não poderia vacilar pois, no meu entendimento e da direção da APLO em exercício, o desfecho deste processo seria muito importante para o futuro da Optometria em Portugal. Se porventura eu fosse declarado culpado, era nosso entendimento que por certo muitos outros processos se iriam seguir, numa tentativa de limitar ou até mesmo impedir o livre exercício da Optometria.

Assim foi, e em 2004 fui formalmente acusado do crime de usurpação de funções.

Requeri a abertura de instrução do processo e graças à minha persistência, ao excelente trabalho da minha advogada, do empenho fundamental da direção da APLO, na pessoa do Dr. Eduardo Teixeira e do parecer assertivo e acutilante do Professor Doutor Pedro Monteiro, à data, diretor da Licenciatura em Optometria da Universidade da Beira Interior, conseguimos apresentar argumentos por forma a o despacho da Juíza de instrução foi no sentido do arquivamento, que configurou uma vitória para mim e para a Optometria em geral.

Entretanto, do ponto de vista profissional mudei para a Optivisão do *Guimarãeshopping*, onde estou até hoje (outubro de 2016), continuando a exercer diariamente Optometria e Contactologia, que acumulo com a função de Gerente, em que trato da gestão corrente da loja: horários, compras e vendas, relação com cliente, entre outras funções.

Curiosamente, nesta loja tive de alguma forma que “entrar” no mundo das lentes de contacto terapêuticas para queratocones, dada a quantidade anormalmente elevada de casos que me apareciam. Hoje, volvidos 11 anos tenho já uma quantidade bastante considerável de adaptações e readaptações de LC em queratocones, quer sejam Rígidas Permeáveis aos Gases (RPG) de apoio corneal, RPG de apoio escleral, híbridas e mais recentemente miniesclerais.

Em 2004, aquando da mudança para a loja de Guimarães, fui incumbido pela direção da Optivisão de criar, conjuntamente com uma empresa de consultoria na área da qualidade, uma certificação de serviços de ótica e optometria.

Criamos de raiz as normas que levaram à atribuição em 2005 da certificação SC-HESO-43 “Serviços clínicos na área de Optometria, comercialização de produtos de ótica ocular”, pela SGS ICS. Fui responsável pela implementação, controlo e auditorias de todo este processo nas 11 lojas próprias do grupo Optivisão até o seu termo em 2012.

Foi um processo complexo, trabalhoso, muito exigente, mas ao mesmo tempo muito gratificante pois sempre conseguimos elevados índices de satisfação do cliente (inquéritos anónimos e clientes mistério) tanto na venda (ótica) como na consulta.

A certificação de serviços na consulta de optometria não tinha como fim limitar a liberdade de cada um dos optometristas, mas sim, garantir que todos os

pacientes teriam uma base sólida de exames que garantisse a qualidade e a fiabilidade do serviço prestado.

Hoje, estando mais familiarizado com o conceito de linhas orientadores ou manual de boas práticas, olho para trás e acho que na prática, aquilo que fizemos com esta certificação foi isso mesmo, estabelecer boas práticas na consulta de optometria das lojas do grupo Optivisão.

Penso que é evidente a preocupação que sempre tive em manter-me atualizado e, como tal, já foram tantos os congressos e, nacionais e internacionais, em que estive presente que seria perda de tempo estar a enumera-los todos.

Felizmente, ao longo destes anos também tive oportunidade de visitar fábricas das principais marcas de lentes oftálmicas, desde a Essilor, Sola, Prats e Polo, em território nacional, até as fábricas da Hoya em Budapeste e Zeiss em Oberkochen.

Em conclusão, nestes 20 anos de prática e partilha diária de Optometria contribuí positivamente para a mudança no sentido do reconhecimento público do papel da Optometria na sociedade portuguesa. Se hoje os conceitos de optometria e os optometristas são reconhecidos e diferenciados de oculista, óptico ou até mesmo de oftalmologista é graças ao bom trabalho e serviço público que todos, principalmente os pioneiros, temos feito.

## **2 - APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE CASOS**

### **2.1 Introdução**

Neste trabalho apresentarei 5 casos clínicos: 2 de miopia maligna, 1 de Degeneração Macular relacionada com a Idade (DMI) e 2 de queratocone, exemplificativos do trabalho desenvolvido ao longo dos 20 anos de atividade. Em cada caso será efetuada uma introdução teórica, seguida de uma apresentação dos aspetos clínicos mais relevantes: dados das consultas realizadas, tratamentos seguidos e, de alguma forma, tentando expor o raciocínio que segui em cada momento para melhor enquadramento, compreensão geral de cada caso e seu tratamento.

A maior parte dos pacientes que consulto no dia-a-dia são casos relativamente simples de ametropias, nomeadamente casos de miopia, hipermetropia e presbiopia que geralmente são solucionados com a prescrição de lentes oftálmicas e/ou lentes de contacto. Contudo, por vezes existem casos mais complexos, mas também mais desafiantes, que obrigam a sair da rotina, muitas vezes a ter de estudar por forma a chegar à melhor solução possível.

Alguns dos casos aqui apresentados, nomeadamente o de DMI e os de queratocone, demonstram a importância da cooperação entre as diferentes profissões ligadas aos cuidados da visão, em especial entre Optometria e Oftalmologia.

Não tenho dúvidas que, principalmente nos casos mais complexos, só a estreita cooperação e coordenação, poderá permitir que se proporcione a melhor solução a cada um dos pacientes.

## **2.2 – Casos 1 e 2 - Miopia degenerativa, patológica ou maligna**

### **2.2.1 – Fundamentos Teóricos**

#### **2.2.1.1 – Definição<sup>1,2</sup>**

Subgrupo da miopia elevada ( $<-6,00$  D), caracterizado por progressiva expansão do globo ocular associada a degeneração do seu segmento posterior que podem original diminuição da Melhor Acuidade Visual com Correção Subjetiva (MAVCS) e degradação dos campos visuais.

Globalmente, está entre a primeira e a terceira causa de cegueira<sup>3</sup>.

#### **2.2.1.2 – Etiologia**

As razões pelas quais em alguns casos a miopia não apresenta a evolução dentro dos parâmetros expectáveis, continuando a progredir, ainda não é compreendida. Esta patologia é normalmente acompanhada por uma série de alterações oculares tanto anatômicas como funcionais (tabela 1).

De todas as alterações patológicas de fundo de olho associadas à miopia, a Neovascularização Coroideia (NVC) macular é a mais “ameaçadora” da visão, pois ocorre entre 5% e 10% dos olhos altamente míopes<sup>4</sup>.

Constata-se que este tipo de patologia está frequentemente associado a algum tipo de doenças/síndromes (tabela 2), principalmente os que na sua génese têm alterações do tecido conjuntivo, normalmente consequentes de anomalias na síntese de colagénio, como são os casos das síndromes de *Marfan*, *Ehler-Danlos* e *Stickler*

Tabela 1 - Manifestações oculares (anatômicas e funcionais) da miopia degenerativa. Retirado de YANOFF M, DUKER JS. Ophthalmology, 3rd. Edition. London: Mosby Elsevier; 2009: 674

Manifestações anatômicas	Manifestações funcionais
Astigmatismo corneano Câmara anterior profunda Processos irianos no ângulo Deiscências zonulares Sinérese vítrea Degeneração retiniana lattice Expansão e adelgaçamento da esclera Diminuição da rigidez ocular Aumento do comprimento axial Estafiloma posterior Disco inclinado Descolamento peripapilar na miopia patológica Crescente temporal ou conus miópico Lacquer cracks maculares Adelgaçamento do epitélio pigmentar Atenuação coroideia Retinosquise foveal	Micropsia Ambliopia anisométrica Acuidade Visual (AV) subnormal Defeitos do campo visual Adaptação ao escuro alterada Discriminação anormal das cores

Tabela 2 - Associações sistêmicas da miopia degenerativa. Retirado de YANOFF M, DUKER JS. Ophthalmology, 3rd. Edition. London: Mosby Elsevier; 2009: 675

Albinismo	Atrofia <i>girata</i> - hiperornitinemia
Rubéola Congênita	Síndrome de Laurence - Moon-Bardet-Biedl
Síndrome de Langué	Síndrome de Marfan
Síndrome de Down	Síndrome de Pierre Robin
Síndrome de Ehlers-Danlos	Síndrome de Stickler
Síndrome Alcoólica fetal	

### 2.2.1.3 – Prevalência

Os estudos mais recentes<sup>3</sup> estimam uma prevalência global de miopia degenerativa entre 0,9% e 3,1%. Apontam também para que a prevalência de deficiência visual consequente deste tipo de miopia varie entre 0,1% e 0,5% (estudos europeus) e 0,2% a 1,4% (estudos asiáticos).

De acordo com um estudo publicado na edição de maio de 2016 do *Journal of American Academy of Ophtalmology*<sup>5</sup> estima-se que em 2050 a prevalência de miopia em geral seja da ordem de 49,8% da população mundial, sendo que destes, 9,8% apresentarão miopia elevada.

### 2.2.1.4 - Tratamento

Como já referido, as causas da miopia degenerativa não são ainda totalmente compreendidas pelo que não é possível intervir no sentido da solução da causa, isto é, da cura!

A evolução natural desta patologia, principalmente quando acompanhada de NVC é bastante negativa, dada a elevada probabilidade de perdas muito significativas de acuidade visual.

Assim, as abordagens terapêuticas podem dividir-se em não cirúrgicas e cirúrgicas.

As abordagens não cirúrgicas vão no sentido de tentar controlar, principalmente em crianças, a progressão da miopia por controlo do aumento do comprimento axial e são<sup>6,7</sup>:

- Controlo da acomodação com recurso a lentes bifocais ou progressivas;
- Hipocorreção da miopia;
- Uso de óculos a tempo parcial;
- Utilização de atropina;
- Uso de maleato de timolol para controlo da Pressão Intra Ocular (PIO). Como o olho altamente míope apresenta reduzida resistência escleral, a expansão



da esclera é provocada pelo seu aumento, logo o controlo desta pode diminuir a progressão da miopia;

De todas estas, só o uso de atropina demonstrou obter resultados positivos. Contudo, os potenciais efeitos a longo prazo que o uso de anticolinérgicos<sup>4</sup> em olhos ainda em crescimento necessita de ser devidamente avaliado. Isto para além do eventual incomodo e desconforto no dia-a-dia que o uso continuo de cicloplégicos pode implicar.

As abordagens cirúrgicas tentam reverter ou pelo menos limitar os danos que a NVC, principalmente se subfoveal, acarreta. As principais opções terapêuticas existentes são<sup>4</sup>:

- Fotocoagulação termal laser: a única técnica existente até à década de 90 do sec. XX, que nos estudos a longo prazo demonstrou não ser eficaz quando comparada com a evolução natural da doença;
- Terapia fotodinâmica (PDT): há evidência de redução estatística na perda de visão após um ano quando comparada com o grupo controlo. Contudo, a comparação ao final de dois anos já não demonstra diferença assinalável;
- Termoterapia Transpupilar (TTT): não há evidência de benefícios quer na redução da NVC quer na melhoria da AV quando comparado com a evolução natural da doença;
- Injeções intravítreas de bevacizumab<sup>®</sup> - inibidor de fator de crescimento do endotélio vascular (anti-VEGF): têm mostrado resultados promissores na reversão de membrana NVC e consequente melhoria de AV<sup>8</sup>.
- Remoção cirúrgica da NVC: as melhorias pós cirúrgicas de AV não são significativas e o reaparecimento de NVC é considerável.
- Translocação macular total: Descolamento da retina macular que está sobre uma zona de NVC e recolocação sobre uma área retiniana saudável.

- Translocação macular parcial: Mesmo princípio da translocação macular mas translocando uma parte menor de tecido macular.

Qualquer uma destas últimas duas técnicas ainda são consideradas por muitos como experimentais e os resultados ainda não são muito animadores pelo que ainda necessitam de avaliação de médio e longo prazo para poder aferir os eventuais benefícios.

#### 2.2.1.5 – Perspetivas de futuro

Tal como referido anteriormente, estima-se que em 2050 a prevalência de miopia elevada seja cerca de 9,8% da população mundial. Ainda que só uma parte dos altos míopes desenvolvam a forma degenerativa, as implicações económicas e sociais tendem cada vez mais importantes<sup>9</sup>.

As principais e mais severas alterações degenerativas que estão associadas a esta patologia (NVC, descolamento retina, glaucoma), tendem a ocorrer já na idade adulta quando é expectável que se atinja o pico da realização pessoal e profissional.

Mesmo que as soluções terapêuticas atualmente existentes para estes pacientes ainda não sejam tão otimistas como para outras complicações oculares, existe a convicção que novas soluções irão surgir que lhes permitam devolver uma visão satisfatória.

Atualmente, a atuação dos optometristas nestas situações deve pautar-se por um acompanhamento frequente, multidisciplinar, que permita detetar o mais precocemente possível a degradação visual; proporcionar a melhor compensação refrativa possível, e, sempre que necessário, aconselhar o uso de ajudas visuais adequadas.

## 2.2.2 – Caso 1:

### 2.2.2.1 – História clínica

Dezembro de 1995, SGS, 21 anos, estudante de direito vem à consulta com o intuito de trocar de óculos e, essencialmente procurar a melhor ajuda ótica possível para a AV muito reduzida que tem plena consciência que atinge.

Apesar de ainda ser muito novo, o seu percurso de vida está intrinsecamente ligado à sua visão (ou falta dela) e desde logo entendi fundamental conhece-la com bastante detalhe! Refere que o diagnóstico veio na sequência da sua mãe achar que ele, ainda bebé, olhava de forma diferente dos outros quatro irmãos na mesma idade. Dizia a mãe que olhava de forma demasiado fixa em frente e não para o que o rodeava. O diagnóstico oftalmológico foi, logo aí, da existência de uma miopia severa, mas que só com o crescimento se poderia atestar com maior grau de certeza a medida exata da severidade.

Assim foi e, cerca dos 3 anos, começou a usar óculos muito graduados, diz ter ideia de que seriam umas 15 Dioptrias (D) de miopia e, logo aí o diagnóstico foi o pior possível: baixa visão, ambliopia profunda binocular causada por miopia degenerativa, com subluxação de ambos cristalinos.

Apesar de ser de Braga, foi consultado por dois experientes e conceituados oftalmologistas do Porto e o diagnóstico foi sempre no mesmo sentido.

Com 5 anos foi consultado na mais conceituada clínica oftalmológica da península ibérica, em Barcelona, e, também aí o diagnóstico foi na mesma linha dos anteriores. A única diferença é que apesar de não haver certezas, os especialistas dessa clínica suspeitaram de *Síndrome de Marfan*. Foi dito aos Pais do paciente que nada haveria a fazer para poder melhorar os cerca de 5% de acuidade visual máxima que atingia com óculos!

Naturalmente que a ida para a escola foi muito difícil, pois o sistema de ensino não estava preparado para acompanhar de forma adequada uma criança com necessidades especiais que não conseguia sequer ver para o quadro, mesmo que estivesse na primeira fila.

Segundo refere, com muito esforço e dedicação, quer dele próprio, quer da professora e, especialmente, de uma tia também ela professora primária que lhe dava explicações diárias, conseguiu completar o ensino primário.

Nessa altura foi aconselhado a procurar ajuda no ensino especial pois os Oftalmologistas eram de opinião que se devia “preparar” para o caso de ficar cego que, ao que parece, era uma forte possibilidade.

Assim foi, e com cerca de 10 anos foi para uma escola de ensino especial no Porto, em regime de internato, onde, durante um ano aprendeu a ler e escrever em *braille*.

Voltou ao ensino regular e teve um percurso brilhante, sendo sempre um dos melhores alunos por onde passou até completar o 12º ano. Como ajudas teve somente fotocópias aumentadas, gravava as aulas em cassete e era-lhe dada possibilidade de fazer exames orais ou de ter mais tempo para os testes escritos, uma vez que tinha grandes dificuldades na escrita.

Com 18 anos, entrou para o curso de direito pela via normal, sem recorrer ao estatuto especial a que legalmente tinha direito. Aventurou-se e foi estudar e viver sozinho para Lisboa onde ainda hoje (2016) vive.

Sempre foi um aluno brilhante e hoje exerce um cargo superior na administração pública.

É mais ou menos por esta idade que tem conhecimento de uma optometrista em Lisboa especialista em ajudas a portadores de baixa visão, com quem faz uma consulta e, em consequência, é aconselhado a usar um telescópio tipo Kepler com aumento de 4-10x (adaptado numa armação) no melhor olho – Olho Direito (OD), para visão de perto e uma lupa de bolso para usar no dia-a-dia, quando necessária.

Por essa altura (1995) estava a ser seguido no hospital dos Covões em Coimbra e, no intervalo de um ano, foi submetido a cirurgias para extração dos cristalinios de ambos os olhos, que estavam sub-luxados. Por este facto (sub-luxação) não foi possível recorrer à inserção de Lentes Intra-Oculares (LIO) fáquicas, pois as capsulas não permitiam a sustentação das LIO's.

## 2.2.2.2 – Dados clínicos

Em dezembro de 1995, começo a seguir o paciente que tinha necessidade de trocar os óculos em consequência das naturais alterações refrativas consequentes das cirurgias anteriormente referidas.

Naturalmente que o desafio foi enorme por se tratar de um caso de baixa visão em que a metodologia de exame dita normal não funciona.

Em vez de usar o foróptero tive de usar armação de prova e ajustar a distância de exame para que o paciente pudesse observar os optótipos.

Tabela 3 - Caso 1. Dados clínicos das consultas realizadas entre 28-12-1995 e 17-08-2013 (Nas consultas posteriores a 1995 só se apresentam os valores que sofreram alteração)

28-12-1995	OD	OE	ODE
<b>AVsRx</b>	<0,5/10	<0,5/10	sem visão binocular
<b>Rxhabitual</b>	-15,00 D	-15,00 D	
<b>AVcRxhabitual</b>	<0,5/10	<0,5/10	
<b>Autorefratômetro</b>	Não é possível. Nistagmus em Ambos os Olhos (AO)		
<b>Oftalmoscopia</b>	Muito difícil devido ao Nistagmus, mas percebe-se que se está perante uma retina extremamente fina, pois percebem-se perfeitamente os vasos coróideos. São também visíveis drusas e exsudados moles, em maior quantidade no OE.		
<b>Biomicroscopia</b>	Afáquico em AO. Pupilas ligeiramente irregulares.		
<b>Tonometria (sopro; mmHg)</b>	11	12	15:45
<b>Queratometria</b>	39,75//8,50) x 180	40,25//8,40 x 90	Córneas ligeiramente irregulares (talvez consequência da afaquia e das cirurgias extração cristalino)
	40,75//8,30 x 90	41,00//8,25 x 180	
<b>Subjetivo VL (SxVL)</b>	+3,50	+6,00 -2,50 x 160	
<b>MAVCS</b>	1/10 (1 metro)	2/10 (1 metro)	sem visão binocular

15-11-1999	OD	OE	ODE
<b>SxVL</b>	+4,00 -0,50 x 180	+6,00 - 1,50 x 105	
<b>MAVCS</b>	1,25/10 (1 m)	2/10 (1 m)	sem visão binocular

06-07-2002	OD	OE	ODE
<b>Biomicroscopia</b>	Aderência iridocorneal (direção das 11:00)	Aderência iridocorneal (direção das 12:00)	
<b>SxVL</b>	+4,00 -0,50 x 15	+6,00 -1,50 x 110	Add= 2,50
<b>MAVCS</b>	1,25/10 (1 m)	2/10 (1 m)	sem visão binocular

04-06-2005	OD	OE	ODE
<b>Autorefratômetro</b>	+3,50 -0,25 x 13	+8,75 -1,25 x 61	
<b>SxVL</b>	+4,00 -1,50 x 15	+6,00 -1,50 x 110	
<b>MAVCS</b>	1,25/10 (1 m)	2/10 (1 m)	sem visão binocular

01-10-2007	OD	OE	ODE
<b>SxVL</b>	+4,00 -1,50 x 180	+6,00 -1,75 x 110	
<b>MAVCS</b>	1,25/10 (1 m)	2/10 (1 m)	sem visão binocular

17-08-2013	OD	OE	ODE
<b>Tonometria (sopro; mmHg)</b>	20	16	17:40
<b>Autorefratômetro</b>	+5,25-2,25 x 139	+6,75 -0,75 x 109	
<b>SxVL</b>	+5,00 -1,50 x 10	+6,50 -0,75 x 100	Add=+6,00
<b>MAVCS</b>	1,25/10 (1 m)	2/10 (1 m)	sem visão binocular

Aparentemente parecem existir variações significativas do Subjetivo de Visão de Longe (SxVL). Contudo, essas variações dever-se-ão mais às dificuldades inerentes à determinação em consequência das AV's muito baixas que o paciente apresenta.

De salientar que o paciente apresenta exotropia ligeira, que não conseguiu medir por causa do nistagmus bilateral, que aumenta de frequência sempre que tenta fixar qualquer optótipo. Não tem visão binocular nem tão pouco existe um padrão claro de que olho usa em cada situação.

Na retinoscopia o “cenário” é tão invulgar como surreal! Aliás, esta mesma opinião era partilhada por uma oftalmologista que o seguiu e fez parte da equipa que realizou as cirurgias às cataratas. A retina apresenta-se extremamente fina, de tal forma que se percebem os vasos coróideos. Percebem-se perfeitamente zonas de exsudados duros, que no OE também atingem parte da zona macular o que, por consequência, origina um escotoma central.

Por força das óbvias dificuldades visuais que todo este quadro implica, e conforme já foi referido, o paciente usava para Visão Próxima (cerca de 20 cm) uns óculos em que na ocular direita tinha adaptado um telescópio tipo Kepler 4x-10 (4x fator de magnificação e 10mm de diâmetro da ocular) e para ajudar no dia-a-dia tinha uma lupa de bolso de 4X.

Ora, na consulta de 1999, foi necessário adquirir um novo telescópio e optou-se por um *Eschenbach Kepler 4,2X-12* (figura 1) e uma lupa também *Eschenbach Mobilent 4X-35* (figura 2).

Experimentou o telescópio montado na armação específica para o efeito que o fabricante aconselha, mas achou pouco confortável. Preferiu que se adaptasse num outro aro, o que me colocou algumas dificuldades técnicas, pois o aro teria de ficar com curvatura negativa e a determinação das alturas e das Distâncias Naso-Pupilares (DNP) foi muito difícil devido ao nistagmus.

Optou-se por um aro em metal, tipo meia-lua, por ser mais fácil fazer pequenos ajustes e assim acertar a posição desejada.



Figura 1 - Telescópio Eschenbach Kepler 4,2X-12



Figura 2 - Lupa Eschenbach Mobilent 4X

Em 2003 forneci um novo telescópio, mas agora optou-se por um *Zeiss K4 vario* (figura 3), fabricado já com a graduação de perto do paciente a que se adiciona na parte frontal uma lente de aumento de 10X (figura 3).

O fornecedor não vende o referido telescópio sem uma armação específica, pelo que o paciente teve de a adquirir, apesar de não a querer, e de me ter solicitado que o adaptasse num aro à semelhança do que havia feito com o telescópio *Eschenbach* de 1997.



Mais tarde, em 2013, este telescópio foi enviado para manutenção e ao adaptar num novo aro, optei por ser um pouco “criativo” pedindo para o lado onde o telescópio ia ser montado uma lente com um prisma de 6 dioptrias que depois foi montado com a base a 135° para que o telescópio ficasse desde logo com inclinação nasal inferior, diminuindo a necessidade de “mexer” na armação.

Este sistema de ajuda visual é fundamental no dia-a-dia do paciente pois é a única forma que este tem de desempenhar de forma mais ou menos “normal” e prática quer as suas funções profissionais quer pessoais, que passam pelo uso permanente de computador, tablet e smartphone. De outra forma teria de se socorrer de um computador adaptado especificamente para cegos/ambliópes que claramente teria impacto negativo no seu desempenho e, não tenho duvidas, na sua autoestima.



Figura 3 - Telescópio Zeiss k4 Vario com armação e respetiva lente de aumento de 10X

### 2.2.2.3 – Conclusão

Apesar de este caso ser eminentemente patológico, e minha intervenção enquanto Optometrista centrou-se sempre na tentativa de encontrar e proporcionar as soluções óticas que melhor qualidade de vida pudessem proporcionar ao paciente.

Assim foi quando logo na primeira consulta tive de determinar a graduação ideal. O paciente tinha sido recentemente operado, com extração de ambos os cristalinos. Os métodos normais não permitiriam chegar a qualquer resultado, pelo que tive de adaptar totalmente a técnica habitual de exame. A retinoscopia e a autorefratometria não foram possíveis de levar a cabo dada a existência de nistagmus, pelo que tive de ter uma abordagem mais empírica; A acuidade visual do paciente não permitia que o exame fosse realizado à distância desejada, pelo que tive de o aproximar dos optótipos e realizar o exame a cerca de 1 metro, com recurso a armação de prova.

Como a adaptação de um telescópio Kepler se revestia de dificuldades acrescidas e nada convencionais, tais como as alterações à curvatura do aro, ao ângulo pantoscópico e a execução de um furo, quase central, de 15 mm de diâmetro numa lente previamente cortada concluí que se a lente onde o telescópio fosse adaptado fosse prismática, poderia obter os mesmos resultados com menores alterações no aro. Para isso, recorri a uma lente de elevada resistência (*Hoya PNX*) de 6 dioptrias prismáticas, montada na ocular direita, com base temporal superior (135°).

Para conseguir abrir o furo de 15 mm onde o telescópio iria ser montado, primeiro tive de cortar a lente na biseladora automática e depois recorrer a um serralheiro que com uma fresadora CNC o conseguiu executar.

Este caso, marcou-me como pessoa e como Optometrista! Acima de tudo, é uma demonstração de tenacidade, perseverança e força de vontade. Ensinou-me também a nunca desvalorizar 0,01 que seja de AV pois nestes casos, pequenos ganhos que para outros pacientes poderiam não ser relevantes, fazem uma grande diferença na sua qualidade vida. Obrigou-me a estudar e a aprender sobre ajudas visuais e formas adequadas de levar a cabo consultas em situações de baixa visão.

### **2.2.3 – Caso 2**

#### **2.2.3.1 – História clínica**

Agosto de 2011, IC, sexo feminino, 19 anos, empregada fabril do sector têxtil, vem à consulta com queixas de dificuldade tanto em Visão de Longe (VL) como em Visão de Perto (VP), tanto com lentes de contacto como com os óculos. Acha que que a graduação já não chega pois nem sequer consegue ver para a televisão.

Usou óculos “desde que se lembra” até aos 15 anos, altura em que começou a usar lentes de contacto (LC).

Paciente é de baixa estatura e peso, deve rondar o 1,45 m e não mais de 40 Kg, mas não tem traços de nanismo. Apresenta-se na consulta usando óculos e logo por aí percebe-se que se trata de uma miopia muito alta.

Refere que a Mãe é míope, mas tem ideia que os valores de miopia são muito menores que os seus.

Que saiba, não tem nem teve nenhum tipo de doença congénita ou adquirida.

Tentei perceber se tinha conhecimento da existência de qualquer tipo de problemas na gestação, se tinha nascido prematura, ou se lhe tinha sido diagnosticado qualquer tipo de anomalia no crescimento. A todas as indagações obtive como resposta que era perfeitamente saudável.

Apresenta-se sempre muito bem-disposta, de personalidade muito vincada e, aparentemente, sem qualquer tipo de atraso cognitivo ou problema do foro psiquiátrico/psicológico.

## 2.2.3.2 – Dados clínicos

Agosto de 2011, queixa-se que com as lentes de contacto atuais vê mal, e quer tentar saber se é possível ver melhor.

Tabela 4 - Caso 2. Dados clínicos das consultas realizadas entre 20-08-2011 e 13-07-2014 (Nas consultas posteriores a 2011 só se apresentam os valores referentes aos ensaios de LC, porque foram os únicos que sofreram variações assinaláveis).

20-08-2011	OD	OE	ODE
<b>AVsRx</b>	<0,5/10	<0,5/10	<0,5/10
<b>Rxhabitual (óculos)</b>	-20,00 -3,50 x 15	-20,00 -3,00 x 165	
<b>AVcRxhabitual (óculos)</b>	1/10	1/10	1,25/10
<b>Rxhabitual (LC)</b>	-18.00	-18.00	Proclear XR
<b>AVcRxhabitual (LC)</b>	3/10	3/10	4 <sup>-2</sup> /10
<b>Autorefratómetro</b>	-23,25 -1,75 x 31	-24,25 -1,00 x 142	
<b>Oftalmoscopia</b>	Pupilas Isocóricas Reativas à Luz e Acomodação (PIRLA). Não foi possível observar a retina		
<b>Biomicroscopia</b>	Sem alterações corneais, conjuntivais ou palpebrais.		
<b>Tonometria (sopro; mmHg)</b>	19	16	16:45
<b>Queratometria</b>	7,10 (47,55) x 175	7,10 (47,55) x 160	
	6,90 (49,00) x 85	6,90 (49,00) x 70	
<b>SxVL</b>	-23,00 -4,00 x 40	-23,00 - 3,00 x 140	
<b>MAVCS</b>	4/10	4/10	6,3 <sup>-1</sup> /10

10-09-2011	OD	OE	ODE
LC teste	Saphir Rx Trimestral (BC:8,10; Diam.:14,50)		
	-18,00 - 2,50 x 40	-18,00 -2,00 x 140	
MAVCS	5/10	6,3/10	8 <sup>2</sup> /10

15-06-2013	OD	OE	ODE
LC teste	Saphir Rx Trimestral (BC:8,10; Diam.:14,50)		
	-19,00 - 2,50 x 40	-18,50 -2,75 x 140	
MAVCS	6,3 <sup>2</sup> /10	6,3/10	8 <sup>2</sup> /10

13-07-2014	OD	OE	ODE
LC teste	Saphir Rx Trimestral (BC:8,10; Diam.:14,50)		
	-20,00 - 2,50 x 40	-19,00 -2,75 x 140	
MAVCS	6,3 <sup>2</sup> /10	6,3/10	8-2/10

Logo na primeira consulta, em 2011, foram consideradas e testadas outras opções, como lentes Rígidas Permeáveis as Gases (RPG) de apoio escleral *So2Clear (No 7 Contact Lenses)* mas as LC's com melhores resultados globais (AV,

conforto, manuseamento) foram as Saphir Rx Trimestral - Hidrogel de Silicone de substituição trimestral. Desde então que se tem procedido às revisões ditas normais.

Neste período de tempo a paciente já consultou um oftalmologista para avaliar possíveis alternativas cirúrgicas e foram-lhe propostas duas opções: extração cristalino com introdução de LIO's ou inserção de LIO na camara anterior. Depois de devidamente informada dos riscos e benefícios de cada uma das opções, preferiu continuar como está e só considerar alternativas cirúrgicas se e quando as lentes de contacto deixarem de ser opção viável.

#### 2.2.3.3 - Conclusão

Este caso, acima de tudo, demonstra a importância de procurar sempre a melhor solução para cada caso, independentemente de isso obrigar a sair da rotina habitual.

Apesar de esta paciente apresentar uma miopia com valores extremamente elevados, só a procura por soluções que se adequassem ao paciente (que se recusava a testar RPG ou híbridas) permitiu atingir valores de AV bastante superiores ao que outras soluções do passado permitiam.

## 2.3 - Caso 3 – Degenerescência Macular Relacionada com a Idade (DMI)

### 2.3.1 – Fundamentos teóricos

#### 2.3.1.1 - Definição

A Degenerescência Macular Relacionada com a Idade (DMRI ou mais usualmente DMI) é a terceira causa de cegueira a nível global é a principal em idosos nos países industrializados<sup>10</sup>.

A DMI é uma doença que está associada ao envelhecimento e se caracteriza pelo aparecimento de alterações degenerativas progressivas na área macular.

Nalguns casos, progride muito lentamente, sem que haja perda de visão durante muito tempo, noutros progride muito rápido e pode originar perda de visão em um ou ambos olhos.

Com a progressão da DMI, é frequente o aparecimento de uma área central de desfocagem, distorção das imagens e, com o tempo, manchas cegas (escotomas) na visão central (Figura 4).

Estas alterações/perdas de visão central limitam seriamente as simples atividades do dia-a-dia, como conduzir, ler, escrever, cozinhar ou até as mais básicas tarefas domésticas e sociais como reconhecer rostos de outras pessoas.

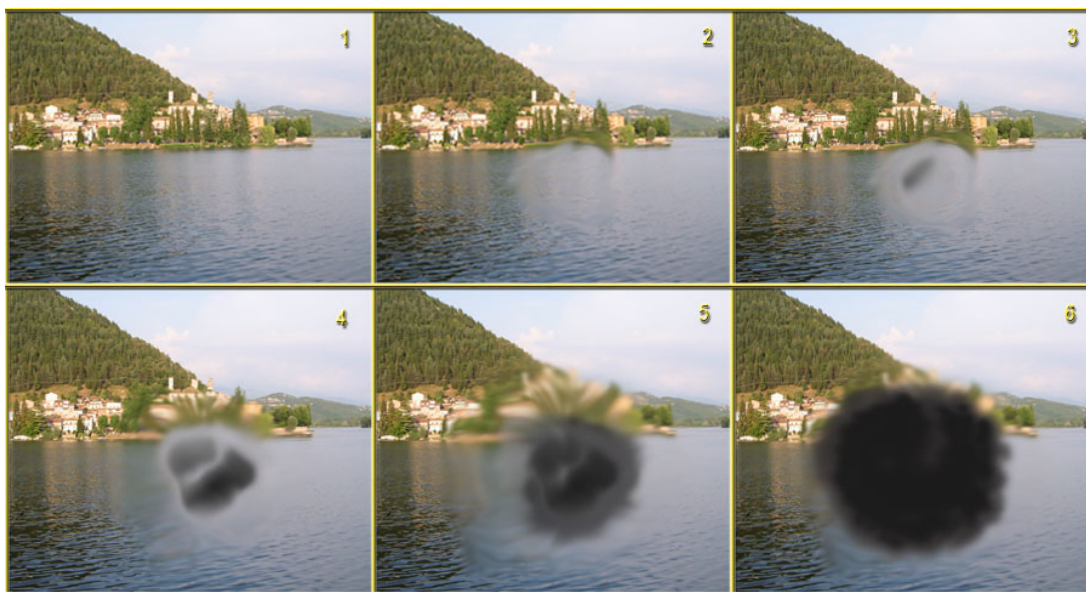


Figura 4 - Imagem normal, desfocada, com distorção e com escotoma, exemplificativa das alterações que a DMI pode provocar. Retirado de <http://www.carlobenedetti.it/wp-content/uploads/2012/09/evoluzioneDMS1.jpg>, acedido em 16-12-2016.

### 2.3.1.2 - Classificação<sup>11</sup>

A falta de uma classificação internacionalmente aceita tem sido a causa de muitas das discrepâncias verificadas entre os resultados dos diferentes estudos epidemiológicos sobre a DMI. Foi assim necessário constituir um grupo de estudo, *International ARM study group*<sup>12</sup> que finalmente estabeleceu a classificação atualmente em uso. Assim, a DMI divide-se em dois grupos, de acordo com o estado evolutivo:

#### A. – DMI Precoce:

- Presença de drusas moles ( $\geq 60 \mu\text{m}$ );
- Alterações pigmentares maculares;
- Não existe qualquer intervenção terapêutica neste estado.

#### B. – DMI tardia:

- a) DMI Seca ou Atrófica:
- b) DMI exsudativa ou neovascular



Figura 5 - Comparação entre retina normal, com DMI exsudativa (húmida ou neovascular) e DMI seca (atrófica). Retirado de <http://oftalmocenterbauru.com.br/site/service/degeneracao-macular-relacionada-a-idade-dmri/>. Acedido em 16-12-2016



a) - DMI seca ou atrófica:

- Há uma lesão progressiva do Epitélio Pigmentar Retiniano (EPR), membrana de Bruch e coriocapilar.
- Leva à atrofia secundária dos fotorreceptores e perda gradual da visão.
- Geralmente mais frequente, mas com menor percentagem de casos com perda significativa da visão.



Figura 6 - Drusas e degeneração atrófica geográfica. Retirado de <http://webvision.med.utah.edu/book/part-xii-cell-biology-of-retinal-degenerations/age-related-macular-degeneration-amd/> . Acedido em 16-12-2016

## b) – DMI Exsudativa, húmida ou neovascular:

- Caracteriza-se pelo aparecimento de uma membrana neovascular sub-retiniana (MNSR), que altera a anatomia macular, incluindo a interface fotorreceptor-EPR, permitindo o extravasamento de soro e/ou sangue.
- Podem ser observados:
  - Descolamento do EPR;
  - Hemorragia sub-retiniana não relacionada com patologia vascular da retina;
  - Exsudados e presença de tecido fibroso;
- Leva à perda irreversível dos fotorreceptores adjacentes, com consequente baixa da visão.
- Menos frequente que a forma seca, mas mais rápida e acentuada na perda da acuidade visual.



Figura 7 - DMI Exsudativa. Neovascularização corioideia clássica com cicatriz e pequenas hemorragias. Retirado de <http://webvision.med.utah.edu/book/part-xii-cell-biology-of-retinal-degenerations/age-related-macular-degeneration-amd/> . Acedido em 16-12-2016

### 2.3.1.3 – Etiologia

Principais fatores de risco

- Idade (Principal fator!);
- Sexo;
- Raça: Negros e hispânicos têm menor risco de DMI;

Outros fatores de risco:

- Fatores oculares: mais frequente em pessoas com olhos claros e operados às cataratas;
- Antecedentes familiares;
- Colesterol;
- Arteriosclerose;
- Hipertensão arterial;
- Diabetes;
- Exposição intensa a luz solar e radiação ultravioleta;
- Carências em vitaminas e oligoelementos;
- Tabagismo e álcool;

### 2.3.1.4 – Sintomatologia

A maculopatia precoce pode ser assintomática, por isso, o diagnóstico precoce é de extrema importância, visto que esta forma pode evoluir para uma mais grave.

Ao se desenvolver de um modo assimétrico, primeiro num olho e só mais tarde no outro, muitas vezes é negligenciada e atribuída a outras patologias.

#### a) DMI Seca ou Atrófica:

A forma seca evolui muito lentamente, e caracteriza-se sobretudo pela dificuldade na leitura e na observação de pequenos objetos à distância.

Quando as atrofia são mais extensa e atingem a fóvea, a acuidade visual fica muito diminuída.

b) DMI exsudativa, húmida ou neovascular:

A perda de acuidade visual pode ser rápida e brutal; podem surgir múltiplos sintomas, tais como: distorções na imagem; alteração da percepção das cores e contraste; aparecimento de manchas no campo visual.

#### 2.3.1.5 – Prevalência

Os primeiros estudos só foram publicados na década de 80 do século XX e basearam-se no acompanhamento ao longo de vários anos de determinadas populações alvo, maioritariamente caucasianas dos EUA e outros países industrializados (Austrália e Europa) (Tabela 5).

Os estudos restringiram-se aos que classificam a DMI com base em fotografias retinianas e que usaram a classificação internacional<sup>13</sup>, por forma a permitir a comparação entre estudos mais fácil e fiável.

Em todos estes estudos é considerada a forma tardia de DMI (do inglês *Late AMD*), que pressupõe a presença de DMI neovascular e/ou atrofia geográfica.

Tabela 5 - Primeiros estudos internacionais (EUA, Austrália e Holanda) referentes à prevalência da DMI. Reproduzido de Arch Ophthalmology, Vol.122, April 2004, Pag.565<sup>14</sup>

Variable	BES (n = 4361)†	Barbados (n = 3413)†	BDES (n = 4752)†	BMES (n = 3632)†	RS (n = 6774)†	SEE Project (n = 2387)†	Melbourne VIP (n = 4339)†
Years study conducted	1985-1988	1988-1992	1988-1990	1992-1994	1990-1993	1993-1995	1991-1998
Age, y							
40-49	24.3	34.2	17.2	NA	NA	NA	27.1
50-54	12.9	14.2	14.0	12.7	NA	NA	14.6
55-59	13.6	14.3	13.3	14.7	17.6	NA	14.2
60-64	15.0	12.6	14.0	17.6	21.1	NA	13.4
65-69	14.6	10.4	14.2	18.5	19.4	30.8	11.6
70-74	10.7	7.9	12.0	14.8	16.6	33.6	9.4
75-79	5.6	4.4	8.9	11.6	12.5	22.0	5.5
≥80	3.2	1.9	6.4	10.0	12.9	13.7	4.3
Gender							
Female	59.7	57.3	55.8	56.7	59.3	57.3	53.4
Male	40.3	42.7	44.2	43.3	40.7	42.7	46.6
Race/ethnicity							
Black	42.3	100.0	NA	NA	NA	25.7	NA
Hispanic	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
White	57.7	NA	100.0	100.0	100.0	74.3	100.0
Crude prevalence							
Advanced AMD‡	0.80	0.59	1.64	2.06	1.65	2.85	0.69
NV AMD	0.49	0.48	1.20	1.35	0.95	1.55	0.41
GA AMD	0.50	0.12	0.66	1.16	0.69	1.44	0.28
Drusen in 1 eye§	5.80		10.31	5.35	6.54	6.15	4.07
Drusen in both eyes§	1.38		4.88	2.73	3.55	3.23	2.19

Abbreviations: Barbados, Barbados Eye Study, Barbados, West Indies; BDES, Beaver Dam Eye Study, Beaver Dam, Wis; BES, Baltimore Eye Survey, Baltimore, Md; BMES, Blue Mountains Eye Study, Sydney, New South Wales, Australia; Melbourne VIP, Vision Impairment Project, Melbourne, Victoria, Australia; NA, not applicable; NV, neovascular; RS, Rotterdam Study, Rotterdam, the Netherlands; SEE Project, Salisbury Eye Evaluation Project, Salisbury, Md.

\*Data are given as percentages of persons unless otherwise indicated.

†Note that the number of participants reported for each study in this table reflects the number contributing to our estimates in the current article and not necessarily the total number of participants in the original study published.

‡Advanced AMD indicates NV or GA AMD in either eye.

#### a) Prevalência da DMI em caucasianos nos países industrializados

Nos EUA, a prevalência de DMI varia entre 0,2% e 1,6%, consoante os estudos (Tabela 6).

Como a prevalência da DMI aumenta de forma acentuada com a idade, as diferenças entre estudos devem-se às diferenças nas distribuições etárias de cada um.

As taxas de prevalência observadas em caucasianos da Austrália e Europa parecem ser muito similares às dos EUA, quando se consideram as diferentes distribuições etárias dos diferentes estudos.

Nos estudos Europeus, a prevalência de DMI tardia, varia de 1,65% a 3,5%. Por forma a melhor comparar a prevalência entre os diferentes estudos, foi necessário estimar as taxas de prevalência específicas por faixa etária.

Tabela 6 - Prevalência da DMI tardia em caucasianos de países industrializados. Reproduzido de AMD-Age-Related Macular Degeneration, pag 14, Grupo de estudos da retina<sup>15</sup>.

Autor	Anos estudo foi conduzido	Numero sujeitos, Idade	Prevalência DMI tardia (%)
<b>EUA</b>			
Friedman, Baltimore Eye Study	1985-1988, EUA	N=2518, Idade ≥ 40 anos	1,23
Klein, Beaver Dam Eye Study	1988-1990, EUA	N=4752, Idade ≥ 40 anos	1,64
Bressler, Salisbury Eye Evaluation Project	1993-1995, EUA	N=1773m Idade ≥ 65 anos	DMI Exsudativa: 1.7 Atrofia geográfica: 1
Klein, Atherosclerosis Risk in Communities Study	1993-1995, EUA	N=8984, Idade 48-72 anos (só 1 olho)	0.
Klein, Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis	2000-2002, EUA	N=2315, Idade 45-84 anos	0.6
<b>Australia</b>			
Mitchell, Blue Mountains Eye Study	1992-1994, Australia	N=3632, Idade ≥ 50	2.06
Van Newkirk, Melbourne VIP	1992-1996, Australia	N=4345, Idade ≥ 40 anos	0.68
<b>Europa</b>			
Vingerling, Rotterdam Study	1990-1993, Holanda	N=6774, Idade ≥ 55 anos	1.65
Vingerling, Rotterdam Study	1995-1997, França	N=2196, Idade ≥ 60 anos	1.9
Jonasson, Reykjavik Eye Study	1996, Islândia	N=1022, Idade ≥ 50 anos	3.5
Topouzis, Thessaloniki Eye Study	2000, Grécia	N=1022, Idade ≥ 50 anos	2.5
Bjornsson, Oslo Macular Study	2002, Noruega	N=459, Idade ≥ 50 anos	2.8
Augood, EUREYE	2001.2002, (7 países europeus)	N=4753, Idade ≥ 65 anos	3.3

A título de exemplo, a taxa de prevalência mais baixa (0,2%) é apresentada no *Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study*<sup>16</sup>. Neste estudo, a amplitude de idade varia entre 48 e 72 anos, o que exclui os indivíduos mais idosos, onde existe a maior prevalência de DMI.

Isto foi feito numa meta-análise realizada em 2004 por *Friedman et al*<sup>17</sup>. Os autores concluíram que as taxas de prevalência não diferiam entre as populações caucasianas dos países industrializados, incluindo EUA, Austrália e Holanda.

Analogamente, no *EUREYE Study*<sup>18</sup>, que incluiu 7 países europeus (Noruega, Estónia, Irlanda, France, Itália, Grécia e Espanha), não foram encontradas diferenças significativas entre os vários países.

Portanto, a prevalência de DMI parece ser similar nas populações caucasianas dos EUA, Austrália e Europa, independentemente das diferenças geográficas e estilos de vida.

Assim, a meta-análise de *Friedman et al* constitui, provavelmente, a estimativa existente mais confiável das taxas de prevalência de DMI nestes países, uma vez que se baseia em estudos com mais de 25000 sujeitos.

#### b) Prevalência da DMI em Portugal por idade e sexo

Até à data, não são conhecidos estudos epidemiológicos de DMI em Portugal, pelo que a prevalência é extrapolada dos dados existentes em populações caucasianas de países industrializados. Consequentemente, a melhor estimativa decorre da meta-análise de *Friedman et al*.

Assim, aplicando as prevalências específicas por idade e sexo da meta-análise aos dados demográficos de Portugal, o que induz uma estimativa de cerca de 84 000 casos de DMI tardia em Portugal (Tabela 7).

A limitação desta aproximação é que não leva em consideração as taxas de prevalência de DMI para não caucasianos a viver em Portugal.

Por outro lado, a prevalência de DMI tardia é relativamente baixa em sujeitos de origem Africana, o que teria um baixo impacto na prevalência “real”.

O mesmo é válido para outras minorias étnicas residentes em Portugal, dado o seu baixo numero.

De acordo com estas estimativas, cerca de dois terços dos casos são mulheres, e dois terços são de maiores de 80 anos.

Como globalmente a DMI mais severa (atrófica ou neovascular) representa cerca de 55% do total de casos, provavelmente existirão em Portugal cerca de 46000 Portugueses(as) afetados por este tipo de DMI<sup>15</sup>.

Tabela 7 - Prevalência de DMI tardia em Portugal de acordo com idade e sexo. Reproduzido de AMD-<sup>15</sup> Age-Related Macular Degeneration, pag 18, Grupo de estudos da retina

Population of Portugal		AMD prevalence (%) *	Number with AMD
<b>Men</b>			
50-54	309 484	0,34	1 052
55-59	268 899	0,41	1 102
60-64	256 179	0,63	1 614
65-69	244 230	1,08	2 638
70-74	196 615	1,98	3 893
75-79	143 439	3,97	5 695
80+	123 934	11,90	14 748
<b>Total men</b>	<b>1 542 780</b>	<b>1,99</b>	<b>30 742</b>
<b>Women</b>			
50-54	333 032	0,20	666
55-59	302 553	0,22	666
60-64	294 737	0,35	1 032
65-69	293 935	0,70	2 058
70-74	257 347	1,52	3 912
75-79	204 627	3,44	7 039
80+	229 366	16,39	37 593
<b>Total women</b>	<b>1 915 597</b>	<b>2,76</b>	<b>52 965</b>
<b>Total</b>	<b>3 458 377</b>	<b>2,42</b>	<b>83 707</b>

c) Conclusões relativas à prevalência:

Estudos epidemiológicos a nível mundial relativos à DMI são cada vez mais frequentes. Contudo, continua a existir uma total ausência de dados em grandes áreas do globo (América do sul e África) e em diversos grupos étnicos (particularmente minorias étnicas da europa).

A prevalência da DMI aumenta com a idade, e de forma “drástica” acima dos 80 anos, como se pode constatar no Gráficos das Figuras 8 e 9.

Da análise da tabela 7 – prevalência da DMI tardia em Portugal, conclui-se que, em Portugal, homens e mulheres apresentam prevalências similares nos escalões etários até 75-79 anos: 0,20% a 3,44% nas mulheres e 0,34% a 3,97% nos homens. Contudo, após esta idade a prevalência “dispara” para 11,90% nos homens e 16,39% nas mulheres!!!



As taxas de prevalência globais de DMI são apresentadas nas várias tabelas e variam entre cerca de 0,8% e os 3,5% (média a rondar 1,5%) para os indivíduos caucasianos e asiáticos, e 0,04% a 0,43% para os indivíduos de raça negra e hispânicos.

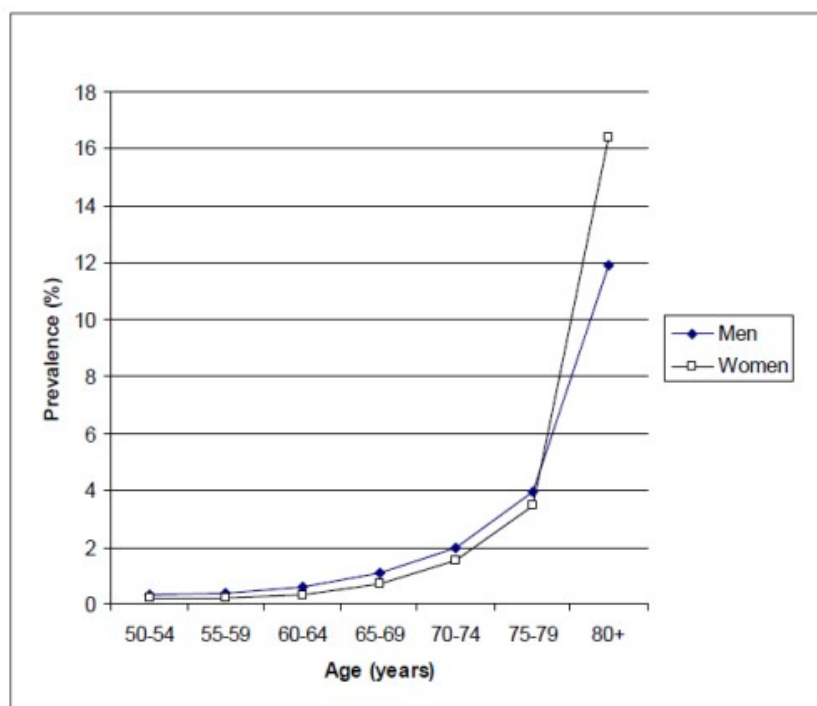


Figura 8 - Prevalência de DMI tardia de acordo com idade e sexo em caucasianos de países industrializados (adaptados da meta-análise de Friedman et al). Reproduzido de AMD-Age-Related Macular Degeneration, pag 15, Grupo de estudos da retina<sup>15</sup>

A realidade portuguesa alinha nestes valores, com taxas (estimadas) de prevalência globais de 1,99% nos homens e 2,42% nas mulheres.

Tudo aponta para que a DMI seja mais frequente em caucasianos e asiáticos e menos frequente na raça Negra e hispânica, como se pode constatar no gráfico da Figura 9.

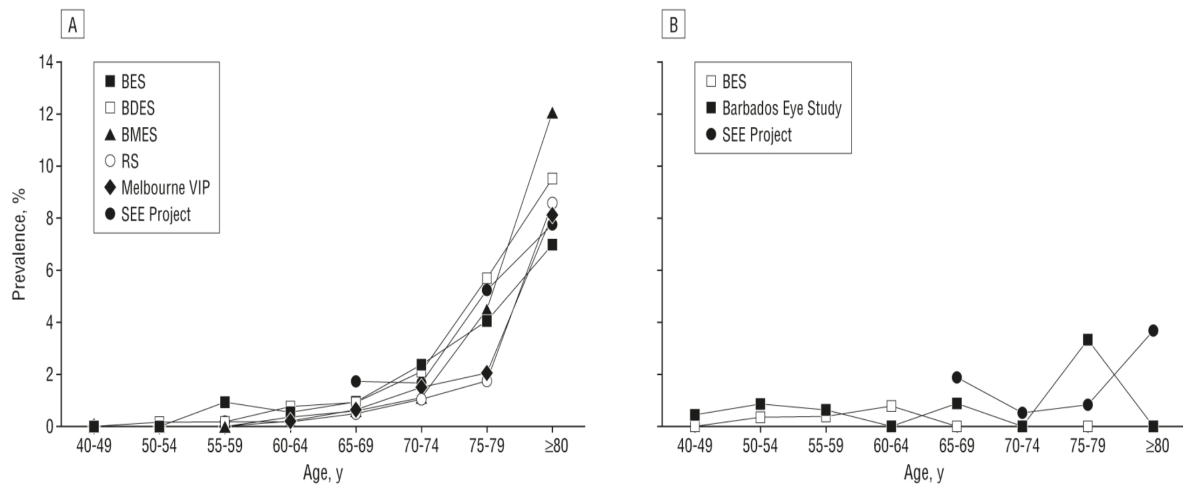


Figura 9 -Prevalence of advanced age-related macular degeneration in white (A) and black (B) persons according to study and age groups. Advanced age-related macular degeneration is defined as the presence of neovascular age-related macular degeneration or geographic atrophy in either eye. BES indicates Baltimore Eye Survey, Baltimore, Md; BEDS, Beaver Dam Eye Study, Beaver Dam, Wis; BMES, Blue Mountains Eye Study, Sydney, New South Wales, Australia; RS, the Rotterdam Study, Rotterdam, the Netherlands; SEE, Salisbury Eye Evaluation Project, Salisbury, Md; and VIP, Vision Impairment Project, Melbourne, Victoria, Australia. The Barbados Eye Study was conducted in Barbados, West Indies. Reproduzido de Arch Ophtalmology, Vol.122, April 2004, Pag.566<sup>14</sup>

### 2.3.1.6 – Tratamento

Uma vez que ainda não existe cura para a DMI, a abordagem terapêutica passa sobretudo por tentar travar e/ou reverter o mais possível a degradação visual que esta patologia provoca e, conseqüentemente, melhorar o estilo de vida dos pacientes.

Para tal, existem duas linhas de intervenção: refrativa e cirúrgica.

Do ponto de vista refrativo, deve ter-se o cuidado de proporcionar a solução óptica que melhor sirva as necessidades do dia-a-dia, sejam com óculos, telescópios (Kepler ou galileu), lupas (bolso, mão, costureira, linha, folhas de magnificação), leitores de ecrã, etc.

Do ponto de vista médico-cirúrgico, as abordagens/tratamentos disponíveis que têm como objetivo devolver parte da visão perdida ou tentar adiar ao máximo danos irreversíveis:

- Fotocoagulação macular por Laser (Argon verde ou Krypton Vermelho)<sup>19</sup>;
- Terapia Fotodinâmica (TFD) com Verteporfirina<sup>15</sup>;
- Termoterapia Transpupilar (TTT)<sup>16</sup>;
- Terapia anti-angiogénica<sup>22</sup>: Utilização inibidores de fator de crescimento do endotélio vascular (anti-VEGF), nomeadamente Ranibizumab (Lucentis), Bevacizumab (Avastin) e Pegaptanib (Macugen);
  
- Remoção cirúrgica das membranas neoformadas: Robert Machemer, 1991;
- Translocação macular parcial – De Juan
- Translocação macular total – C. Eckardt.
  
- Novas abordagens terapêuticas:
  - Radioterapia;
  - Interferon alfa;
  - Remoção cirúrgica dos neovasos

### 2.3.1.7 – Perspetivas de futuro

Até à data não se conseguiu encontrar uma terapia definitiva ou, pelo menos, duradora para esta patologia. Consegue-se, isso sim, com estas técnicas, individualmente ou conjugadas, travar ainda que temporariamente, as vezes reverter, também temporariamente o percurso para já inexorável da doença.

Por certo que o futuro, irá trazer novos fármacos, novas cirurgias que possam combater de forma cada vez mais eficaz este flagelo até que chegue o dia em que exista cura.

### 2.3.2 – Caso 3

#### 2.3.2.1 - História clínica

Julho 2002, FRS, 65 anos, serralheiro de moldes, refere dificuldades tanto em Visão de Longe (VL) como em Visão de Perto (VP). Começou a usar óculos por volta dos 35 anos. Já se passaram cerca de 3 anos desde a última consulta. É hipertenso medicado.

Os dados desta consulta estão apresentados na tabela 8.

#### 2.3.2.2 - Dados clínicos

Tabela 8 - Dados clínicos das consultas entre 2002 e 2007. Relativamente às consultas de 2005 e 2007 só são apresentados os dados cujos exames apresentaram alterações significativas.

05-07-2002	OD	OE	ODE
AVsRx	2/10	2/10	2/10
Rxhabitual (óculos)	+3,00 -0,25 x 85	+3,25 -0,50 x 130	Add=2,25
AVcRxhabitual (óculos)	10/10	10/10	10/10
Autorefratómetro	+3,75 -0,75 x 53	+4,00 -0,75 x 102	
Oftalmoscopia	Sem alterações relevantes		
Biomicroscopia	Ligeira catarata senil tipo cortical em Ambos Olhos (AO)		
Tonometria (sopro; mmHg)	16	17	16:45
Queratometria	8,10 (41,75) x 135	8,10 (41,75) x 180	
	7,90 (42,75) x 45	7,90 (42,75) x 90	
SxVL	+3,25	+3,25 -0,25 x 130	Add=2,25
MAVCS	10/10	10/10	10/10

04-06-2005	OD	OE	ODE
<b>Biomicroscopia</b>	Catarata senil tipo cortical ligeira a moderada em AO		
<b>SxVL</b>	+3,25 -0,50 x 85	+3,50 -0,50 x 130	Add=2,25
<b>MAVCS</b>	9/10	9/10	10/10

19-04-2007	OD	OE	ODE
<b>Biomicroscopia</b>	Catarata senil tipo cortical, moderada em AO, com 1 vacúolo no OD		
<b>SxVL</b>	+3,00 -0,75 x 60	+3,50 -0,75 x 130	Add=2,75
<b>MAVCS</b>	8/10	8/10	9 <sup>1</sup> /10

Em 21/03/2009, o paciente dirige-se novamente à consulta já depois de ter sido sujeito a cirurgia às cataratas em ambos os olhos (OD 2 meses e OE 1 mês), por facoemulsificação com inclusão de Lentes Intra Oculares (LIO) monofocais em ambos os olhos.

Refere que ao longe vê razoavelmente bem sem óculos.

Tabela 9 – Dados clínicos da consulta de 21-03-2009. Só são apresentados os dados mais importantes ou com alteração assinaláveis, relativamente à primeira consulta de 05-07-2002

21-03-2009	OD	OE	ODE
<b>Biomicroscopia</b>	Sem alterações assinaláveis. LIO's limpas e bem centradas.		
<b>Tonometria (sopro; mmHg)</b>	19	17	12:15
<b>AVsRx</b>	8/10	5 <sup>1</sup> /10	8 <sup>2</sup> /10
<b>SxVL</b>	+0,25 -1,00 x 95	+1,25 -0,75 x 130	Add=2,50
<b>MAVCS</b>	8 <sup>2</sup> /10	8 <sup>2</sup> /10	10 <sup>1</sup> /10

Passado uns meses, em 31-10-2009, o paciente regressa à consulta, com queixas de dificuldade em VL em AO.

Refere que cerca de 1 mês antes tinha sido sujeito a laser para limpeza das LIO's. A avaliar pela situação e pela descrição do procedimento, deve ter sido sujeito a Capsulotomia com laser YAG.

Repetiu-se a consulta e os resultados obtidos que apresentaram diferença digna de registo estão na tabela 10.

Tabela 10 - Dados clínicos da consulta de 31-10-2009

31-10-2009	OD	OE	ODE
<b>Biomicroscopia</b>	Tudo normal! LIO's limpas.		
<b>SxVL</b>	+0,75 -1,00 x 90	+1,50 -0,50 x 110	Add=2,75
<b>MAVCS</b>	8 <sup>-1</sup> /10	8 <sup>-1</sup> /10	10 <sup>-1</sup> /10

Em 20-04-2011 paciente regressa à consulta, novamente com queixas de dificuldade ligeira em VL e moderada em VP, que lhe dificultam a execução de determinadas tarefas inerentes à profissão que ainda exerce (serralharia de moldes), onde tem de lidar com desenhos técnicos de dimensões reduzidas, medições de milímetros e micrones, etc.

Refere que, no intervalo que mediou entre estas duas consultas lhe foi diagnosticada doença de Parkinson, para a qual esta medicado.

Na tabela 11, pode-se verificar que, de facto, houve diminuição da Melhor Acuidade Visual com Correção Subjetiva (MAVCS), que justifica as queixas. Optei por realizar teste com Grelha de Amsler e constatei a existência de distorções do padrão, maior no OD que no OE, compatíveis com um quadro de DMI. Recomendei que visitasse o seu oftalmologista.

Tabela 11 – Dados clínicos da consulta de 20-04-2011

20-04-2011	OD	OE	ODE
<b>Biomicroscopia</b>	Lentes Intra Oculares (LIO) limpas, bem centradas.		
<b>Tonometria (sopro; mmHg)</b>	19	18	10:15
<b>SxVL</b>	+0,50 -0,75 x 95	+1,75 -0,75 x 110	Add=2,75
<b>MAVCS</b>	4/10	6/10	7 <sup>-2</sup> /10

Em 22-11-2011, regressa ao meu consultório com as mesmas queixas de dificuldade quer para VL quer para VP.

Informou-me que após a última consulta tinha ido ao oftalmologista que confirmou as minhas suspeitas e lhe diagnosticou DMI. Prescreveu-lhe uma medicação em gotas (não soube dizer qual) e umas vitaminas à base de luteína, recomendando nova consulta 6 meses depois. Realizei alguns exames e constatei que o tratamento que realizou não tinha proporcionado qualquer melhoria na AV. Esclareci que, nesta fase, o melhor que tinha a fazer era mesmo visitar novamente o oftalmologista e ver quais as opções terapêuticas que este teria para lhe propor.

Assim foi e em 23-07-2012, numa nova consulta, referiu que neste intervalo de cerca de 7 meses, tinha sido submetido a 3 injeções intraoculares: 2 no OD e 1 no OE. Posteriormente, tive informação que lhe tinha sido injetado *Lucentis (Ranibizumab)*, que, tal como já referi na introdução teórica da DMI, é um inibidor de fator de crescimento do endotélio vascular (anti-VEGF). Nos exames que realizei obtive os resultados apresentados na tabela 12, que demonstram uma melhoria muito significativa da AV.



Tabela 12 - Dados clínicos da consulta de 23-07-2012

23-07-2012	OD	OE	ODE
<b>Biomicroscopia</b>	Lentes Intra Oculares (LIO) limpas, bem centradas.		
<b>Tonometria (sopro; mmHg)</b>	16	15	18:30
<b>SxVL</b>	+0,00 -0,75 x 80	+1,50 -0,75 x 110	Add=3,00
<b>MAVCS</b>	7 <sup>+1</sup> /10	8 <sup>-1</sup> /10	9/10

Em 27-01-2014, realizamos nova consulta pois o paciente não acha que esteja a ver bem com a lente do OD. Informa-me que cerca de 3 meses antes tinha sido submetido a vitrectomia no OD, porque sentiu que a visão desse olho se tinha degradado rapidamente no espaço de poucos meses. Diz que, após essa cirurgia, sente que melhorou muito desse olho. De facto, nos exames que realizei (tabela 13) pode-se concluir isso mesmo.

Tabela 13 – Dados clínicos da consulta de 27-01-2014

27-01-2014	OD	OE	ODE
<b>Biomicroscopia</b>	Lentes Intra Oculares (LIO) limpas, bem centradas.		
<b>Tonometria (sopro; mmHg)</b>	20	15	11:45
<b>SxVL</b>	+0,25 -1,00 x 80	+1,75 -1,00 x 105	Add=2,75
<b>MAVCS</b>	8/10	8 <sup>-1</sup> /10	8/10

Em 23-10-2015, regressa à consulta para verificar se há necessidade de alterar a graduação dos óculos uma vez que uns meses antes tinha sido novamente

submetido a cirurgia no OD, em consequência da degradação da visão, com perda de AV e, acima de tudo, distorção nas imagens (metamorfopsias). Ao que apurei, foi submetido a *Peeling de membrana epirretiniana com injeção de Triancinolona*.

O paciente traz consigo as 3 OCT (Tomografia Óptica Coerente) que realizou no período entre estas duas consultas, mais concretamente em 27-06-2014 (já depois da primeira vitrectomia), 13-01-2015 e 09-04-2015 (figuras 10, 11 e 12, respetivamente). As OCT de janeiro e abril de 2015 foram realizadas, respetivamente, antes e depois do *peeling de membrana epirretiniana*.

Analisando estes exames percebe-se de junho de 2014 para janeiro de 2015 existiu um aumento da espessura retiniana na zona macular nasal e foveal, o que vai de encontro às queixas de perda de AV do paciente. No realizado em abril de 2015, já depois do *peeling*, percebe-se que apesar de ter havido uma diminuição da espessura retiniana na parte nasal da macula, a parte espessura na zona foveal continua a aumentar, daí que apesar de todos os esforços, a AV desse olho não melhorou, ficando-se pelos 5<sup>+2</sup>/10 em março de 2016 (tabela 14).

Nesta consulta de 23-10-2015, ainda realizei alguns exames e como não obtive alterações significativas de graduação, pedi ao paciente para aguardar uns meses. Assim foi e em 15-03-2016 repetimos consulta. Nos exames que realizei obtive os valores apresentados na tabela 14.

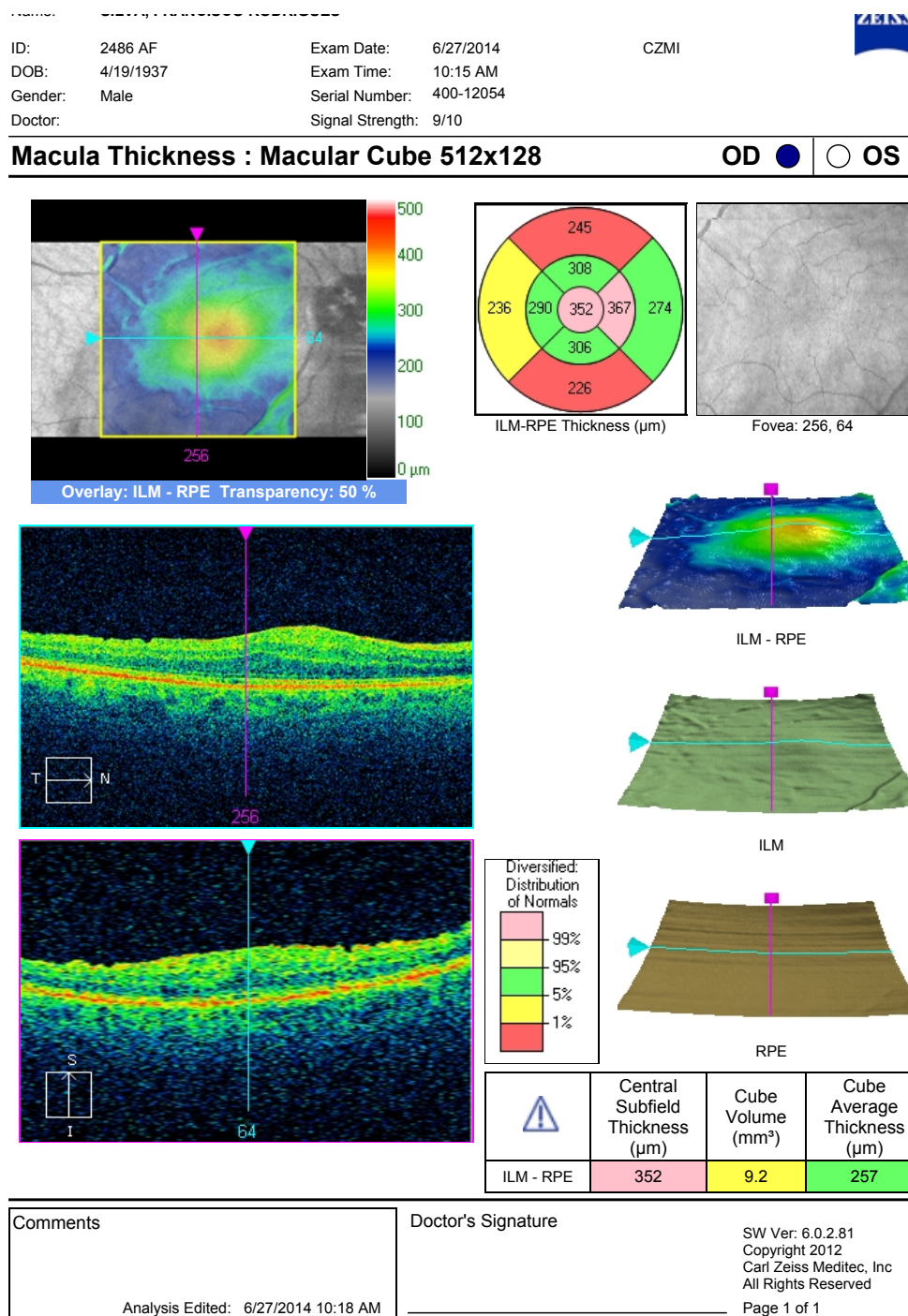


Figura 10 - OCT OD realizado em 27-06-2014

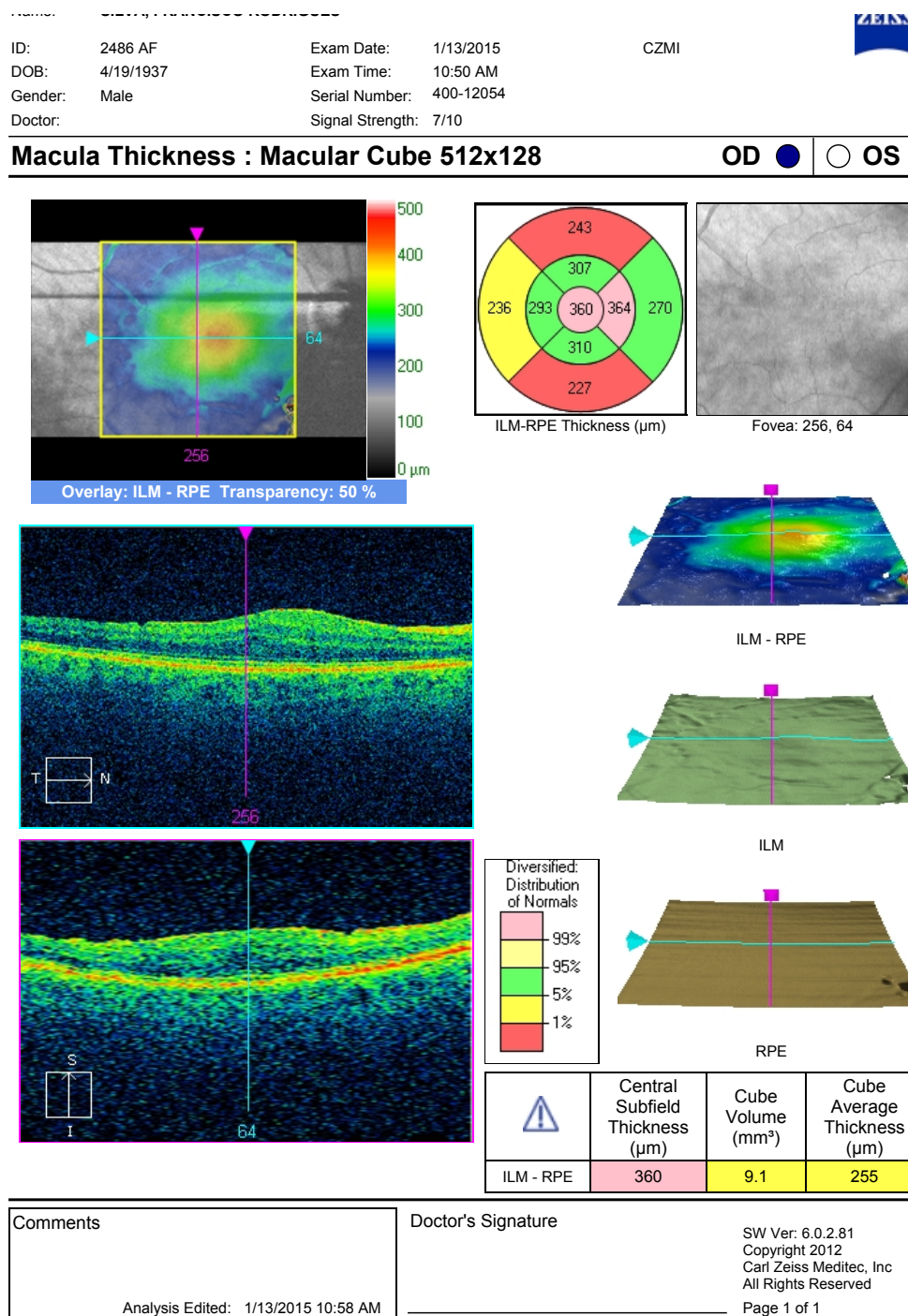


Figura 11 - OCT OD realizado em 13-01-2015

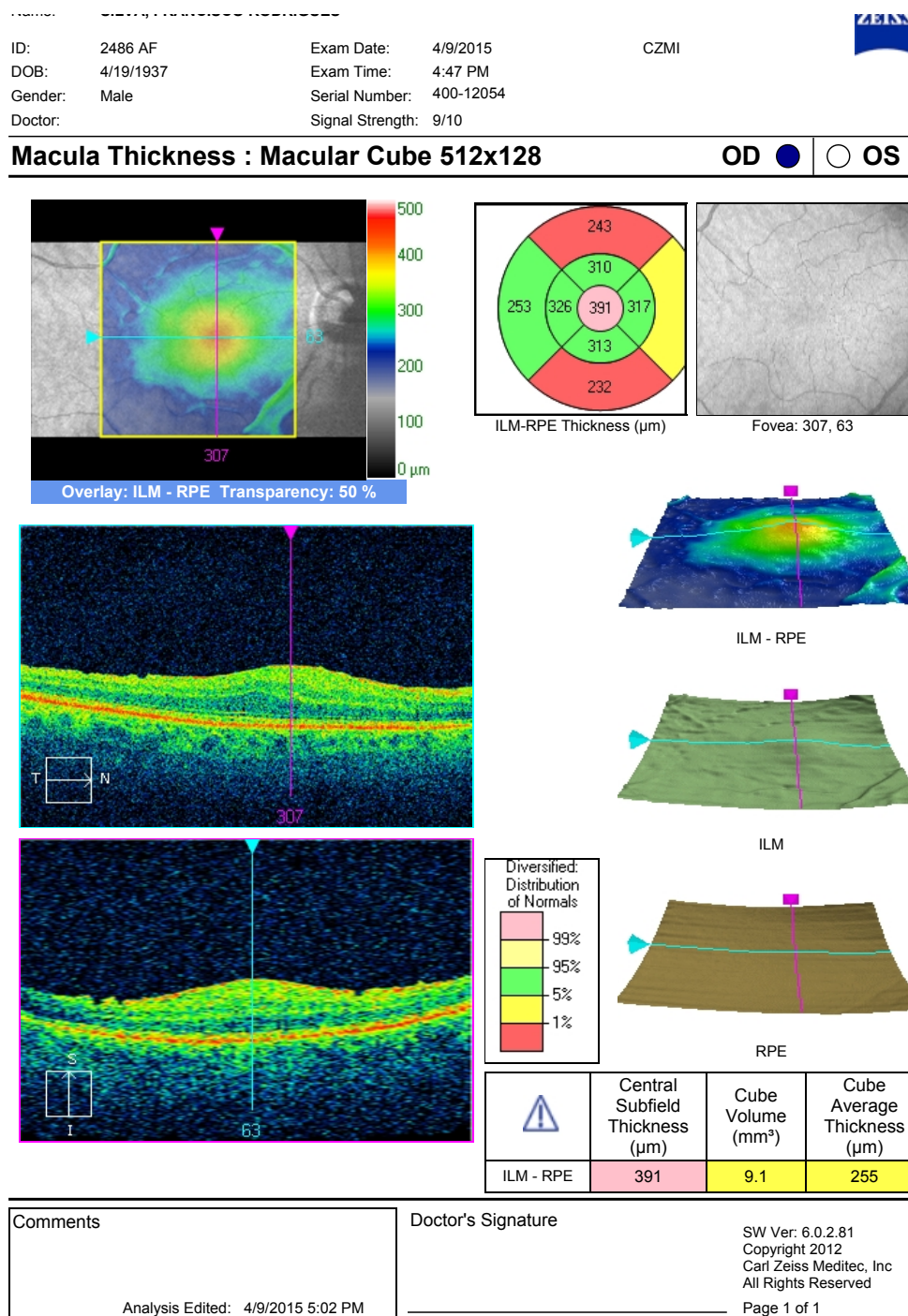


Figura 12 - OCT OD realizado em 09-04-2015

Tabela 14 – Dados clínicos da consulta de 15-03-2016

15-03-2016	OD	OE	ODE
<b>Biomicroscopia</b>	Lentes Intra Oculares (LIO) limpas, bem centradas.		
<b>Tonometria (sopro; mmHg)</b>	18	17	14:45
<b>SxVL</b>	+0,50 -1,75 x 90	+1,75 -2,00 x 105	Add=3,50
<b>MAVCS</b>	5 <sup>+2</sup> /10	7/10	7/10

### 2.3.2.3 – Conclusão

Este caso é bastante elucidativo da realidade que é a vivência de um portador de DMI.

Enquanto Optometrista, desconfiei da perda não justificada da AV, e, como habitualmente faço, a procura pelas possíveis causas dessa alteração, levou-me à realização da grelha de *amslér*, que foi o bastante para desconfiar logo aí da existência de DMI, confirmada posteriormente pelo oftalmologista.

A partir daí e apesar de todas as intervenções terapêuticas a que o paciente foi sujeito, foi sendo sempre necessária a minha intervenção quer na determinação da melhor compensação quer, e este é um ponto fulcral, na gestão emocional das suas expectativas e na adoção de estratégias e na adaptação do estilo de vida, consequente da alterações visuais.

Como se pode concluir quer da introdução teórica quer do percurso deste paciente em concreto, trata-se de uma luta ingrata, pois por mais tratamentos que se realizem, e, felizmente cada vez existem mais e com maior eficácia, a cura ainda não existe. Nenhum dos vários tratamentos disponíveis atualmente consegue travar definitivamente ou reverter totalmente a progressão da doença. Consegue-se, isso sim, adiar algum tempo, revertendo parcialmente alguns danos.

## **2.4 – Casos 4 e 5 – Queratocone**

### **2.4.1 – Fundamentos teóricos**

#### **2.4.1.1 – Definição**

O queratocone é uma condição em que a córnea normal, com um formato mais ou menos esférico, sofre alterações passando a apresentar um formato gradualmente mais cônico. Aliás, a própria denominação resulta da justaposição da palavra Kerato (grego para “córnea”) e conus (latim para “cone”).

Trata-se um processo bilateral que habitualmente se inicia na segunda década de vida<sup>23</sup> e se caracteriza pelo adelgaçamento gradual da córnea.

#### **2.4.1.2 – Etiologia**

Apesar das causas não serem totalmente compreendidas, e de ser uma patologia que habitualmente surge isoladamente<sup>24</sup>, alguns estudos apontam no sentido de existência de relação entre o aparecimento do queratocone e uma conjugação de fatores genéticos, ambientais e hormonais, nomeadamente<sup>24,25, 26</sup>:

- Fatores familiares: maior incidência caso já existam familiares afetados;
- Síndrome de Down;
- Alergias oculares;
- Atopia;
- Amaurosis congénita de *Leber*
- Fatores mecânicos – coçar os olhos: de todos os fatores é aquele que mais parece influenciar e potenciar o desenvolvimento do queratocone.

### 2.4.1.3 – Prevalência<sup>27</sup>

A prevalência de queratocone na população geral é de 54,5/100.000, sem que existam evidências de preferência por sexo ou etnia.

### 2.4.1.4 – Diagnóstico E classificação

Tradicionalmente, os queratocones são classificados de acordo com a Escala de Amsler-Krumeisch<sup>28</sup>, que se baseia em quatro fatores: grau de ametropia, raio de curvatura corneano, paquimetria e a existência ou não de opacidades e/ou estrias na córnea central (Tabela 15)

Tabela 15 - Classificação de queratocones Amsler-Krumeich de acordo com a distribuição da área de ectasia.

<b>Estado</b>	<b>Sinais / Achados clínicos</b>
1	Abaulamento excêntrico da córnea Miopia e/ou astigmatismo < 5 D Raio curvatura corneano < = 48 D (RC > 7,03 mm)
2	Miopia e/ou astigmatismo > 5D < 8 D Raio curvatura corneano <= 53 D (RC > 6,37 mm) Sem opacidades centrais Paquimetria >= 400 micron
3	Miopia e/ou astigmatismo > 8D < 10D Raio curvatura corneano > 53 D (BC<6,37 mm) Sem opacidades centrais Paquimetria 200 - 400 micron
4	Refração impossível de determinar Raio curvatura corneano > 55 D (BC<6,14 mm) Estrias córnea central Paquimetria < 200 micron



Contudo, esta classificação relativamente simples pode não ser suficiente para poder permitir um diagnóstico adequado, dadas as semelhanças entre Queratocone, Degenerescência Marginal Pelúcida (PMD) e Queratoglobos.

Precisamente por não existirem consensos relativos a vários aspetos relacionados com os queratocones e as restantes doenças ectásicas da córnea, nomeadamente quanto à diferenciação, classificação e aos tratamentos, constituiu-se um grupo internacional de profissionais ligados à visão, chamado de *Group of panelists for the global delphi panel of keratoconus and ectatic diseases*, que teve como missão tentar chegar a esses mesmo consensos. Os primeiros resultados foram publicados na edição 34 da revista *Cornea*<sup>28</sup> publicada em abril de 2015.

a) Diagnóstico<sup>28</sup>:

- São determinantes para o diagnóstico de queratocone:
  - Elevação posterior anormal;
  - Distribuição anormal da espessura corneana;
  - Adelgaçamento corneano não inflamatório;
- A melhor forma de diferenciar queratocone de PMD resulta da combinação das observações nos seguintes exames:
  - Mapa tomográfico total da espessura corneana;
  - Mapa da curvatura anterior;
  - Mapa tomográfico da elevação anterior;
  - Observação na lâmpada de fenda;
- Os aspetos que distingue queratocone, PMD e queratoglobos são a localização e o padrão do adelgaçamento corneano;
- A melhor e amplamente mais disponível forma de detetar precocemente queratocone é a tomografia (Scheimpflug ou Tomografia Óptica Coerente - OCT);
- A topografia baseada em anéis de Plácido analisa a parte central da superfície corneana anterior, enquanto a tomografia (Scheimpflug e/ou

Tomografia Óptica Coerente) analisa a córnea anterior e posterior, produzindo um mapa de espessura corneana quase total;

b) Classificação<sup>28</sup>

Por contraponto com a classificação convencional de Amsler-Krumeich, os autores concluem que atualmente não existe um sistema adequado para a classificação clínica de queratocone.

A progressão deste tipo de ectasias é definida e determinada pela alteração de pelo menos dois dos seguintes parâmetros:

- Abaulamento progressivo da superfície corneana anterior;
- Abaulamento progressivo da superfície corneana posterior;
- Adelgaçamento progressivo e/ou aumento da taxa de variação do adelgaçamento corneano desde a periferia até ao ponto mais fino;

2.4.1.5 – Tratamento<sup>28</sup>

As opções de tratamento em queratocones podem dividir-se em dois grupos: não cirúrgicos e cirúrgicos.

a) Tratamento não cirúrgico:

Os dois principais objetivos no tratamento não cirúrgico são: “travar” a progressão do queratocone e a reabilitação visual.

- É fulcral que o paciente com queratocone não coce os olhos! Para tal, caso sofra de alergias, pode e deve recorrer ao uso de antialérgicos e de lubrificantes tópicos.

- Lentes de contacto em geral e esclerais em particular, são extremamente importantes na reabilitação visual em pacientes com queratocone e outras ectasias corneanas;

- As lentes de contacto rígidas devem ser usadas nas situações em que a visão com óculos ou com lentes de contacto hidrófilas não é satisfatória. Nos pacientes com queratocone, inicialmente deve-se dar preferência a lentes de contacto rígidas permeáveis aos gases (RPG). Quando as lentes RPG convencionais não funcionem, as alternativas são: lentes híbridas; lentes hidrófilas tóricas, bi-tóricas ou com desenho específico para queratocone; lentes RPG de apoio corneano e desenho específico para queratocone; piggy-back; lentes corneoesclerais, miniesclerais e semiesclerais; lentes esclerais;

#### b) Tratamento cirúrgico:

- Cross Linking Corneano (CXL)<sup>29</sup>: técnica que visa enrijecer a córnea estimulando as naturais ligações cruzadas (*cross linked*, em inglês) das fibras de colagénio que se constatam estar enfraquecidas nos pacientes com queratocone. Existem duas variantes desta técnica: “epi-off” e “epi-on”, consoante se remova ou não o epitélio antes da instilação de riboflavina a 0,1% (vitamina B<sub>2</sub>). Se se remover o epitélio, após adequada absorção da riboflavina, o olho é exposto a luz Ultra Violeta (UV, 365-370nm) a uma curta distância (1 a 5 cm do apex) por um período de 30 minutos. Caso não se remova, o tempo de exposição à radiação UV terá de ser superior.

Atualmente a técnica mais usada é “epi-off” porque apresenta um pós-operatório menos doloroso e menos sujeito a complicações.

- Segmentos de anéis corneanos intra-estromais (ICRS): consiste na inserção intra-estromal de segmentos semicirculares de PMMA com o intuito de regularizar a superfície corneana. Existem duas variantes: *Ferrara* e *Intacs*.

Os Anéis de *Ferrara* caracterizam-se por terem secção de geometria triangular, comprimento de arco de  $160^{\circ}$  e espessuras que podem variar 0,25 a 0,35mm (passos de 0,05mm).

Os anéis *Intacs* caracterizam-se por terem secção de geometria hexagonal e comprimento de arco de  $150^{\circ}$  e espessuras que podem variar de 0,25 a 0,45mm (passos de 0,05mm);

- Queratectomia fototerapêutica (PTK)<sup>30</sup> e Queratectomia fotorefractiva (PRK): técnicas de alteração da geometria corneana por fotoablação com recurso a excimer laser.

- Queratoplastia Penetrante (PK): transplante total de córnea;

- Queratoplastia lamelar anterior profunda (DALK): transplante de parte da córnea, mantendo o endotélio e a membrana de descemet do paciente;

- Queratoplastia lamelar anterior descemética profunda (dDALK): mesma técnica que a DALK mas transplantando também a membrana de descemet, ficando somente o endotélio do paciente;

Em jeito de resumo, o diagrama da figura 13, apresenta de forma bastante intuitiva as várias opções de tratamento e os *timings* em que devem ser usadas.

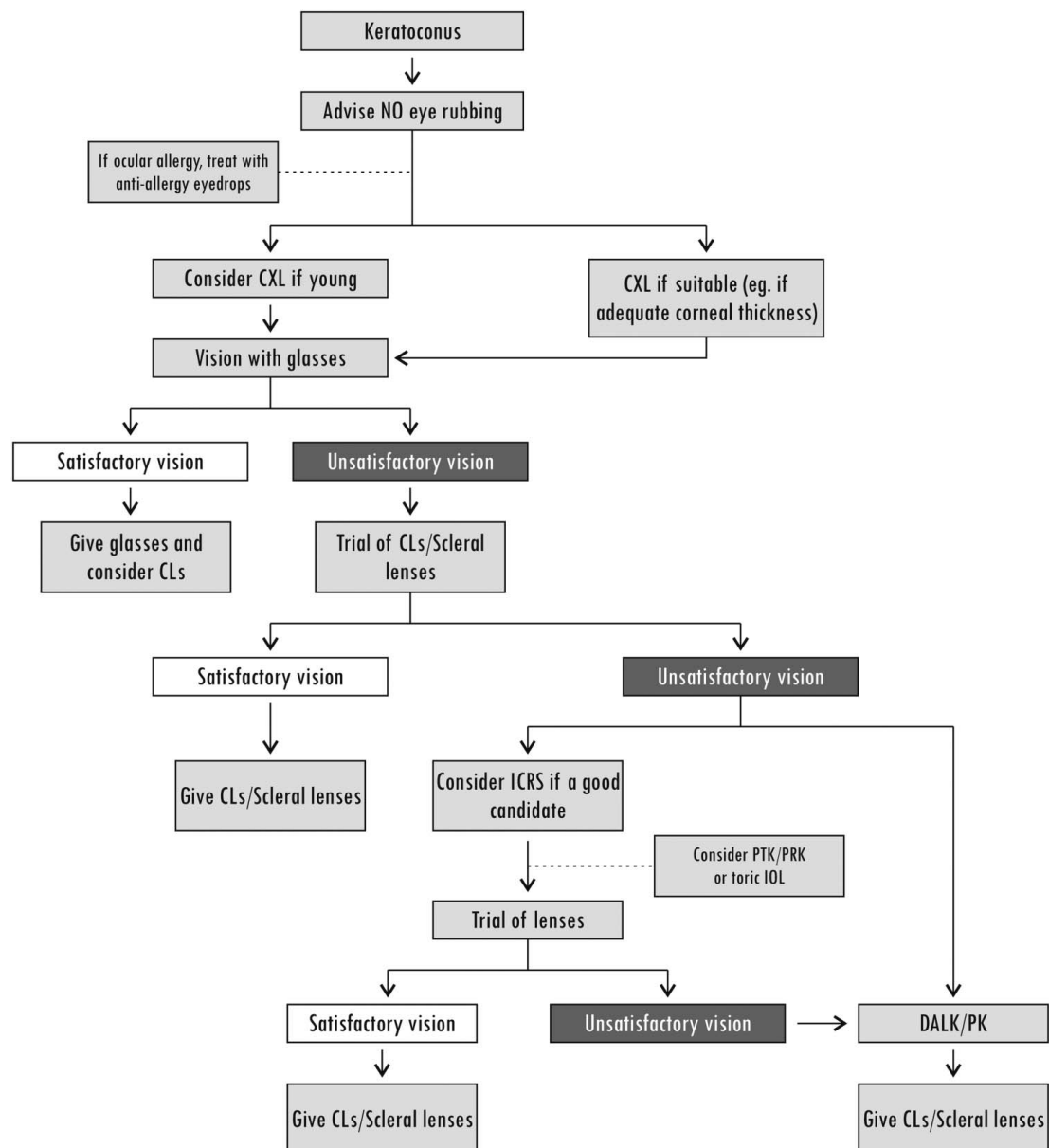


Figura 13 - Diagrama de tratamento de queratocone. Reproduzido de the Group of Panelists for the Global Delphi Panel of Keratoconus and Ectatic Diseases. Cornea. Volume 34, Number 4, April 2015; 359-369

## **2.4.2 – Caso 4**

### **2.4.2.1 – História**

Janeiro de 2008, CA, 26 anos, responsável operacional, dirige-se à consulta com queixas de dificuldade tanto em VL como em VP, pior no OE; fadiga ocular acentuada que piora ao longo do dia; cefaleias frequentes;

Paciente refere que em 2005 seguiu a minha indicação (já não tenho acesso ao registo) e foi ao oftalmologista, que confirmou a existência de queratocone e sugeriu cirurgia - não se lembra se anéis intracorneanos ou transplante, mas também não considerou essas opções. Usa óculos, mas não sente diferença assinalável com ou sem eles.

Estado geral de saúde: Sem nada a assinalar;

### **2.4.2.2 – Dados clínicos**

Na tabela 16 apresentam-se os resultados dos exames realizados na consulta de 20-01-2008.

Destes valores, principalmente da MAVCS, de imediato se conclui que a compensação com óculos já não é a mais adequada. Expliquei ao paciente que o uso de lentes de contacto específicas para queratocone talvez fosse a melhor solução.

Recomendei que fizesse nova consulta de oftalmologia. Redigi carta de referenciação onde apresentava ao médico a minha sugestão de tratamento e onde questionava se do ponto de vista oftalmológico não havia impedimentos para tal.

Caso não houvesse impedimentos clínicos, solicitei que realizasse topografia corneal e que a trouxesse na próxima consulta.

Tabela 16 - Dados clínicos consulta de 20-01-2008

20-01-2008	OD	OE	ODE
AVsRx	6,3/10	< 0,5/10	6,3/10
Rxhabitual	+1,25	+2,00 -2,00 x 90	
AVcRxhabitual	7/10	< 0,5/10	7/10
Autorefratómetro	-0,50 -5,25 x 18	-21,50(!) -2,00 x 128	
Oftalmoscopia	Não foi possível realizar		
Biomicroscopia	Sem alterações aparentes		
Tonometria (sopro; mmHg)	7 mmHg	5 mmHg	16:45
Queratometria	7,90 (42,75) x 125	7,65 (44,00) x 130	
	8,30 (40,50) x 35	< 6,50 (limite queratómetro)	
SxVL	+ 0,50	+0,00	
MAVCS	8 <sup>-2</sup> /10	< 0,5/10	8 <sup>-2</sup> /10

Em 25-05-2008, o paciente regressa dizendo que, no entretanto, já tinha consultado 2 oftalmologistas.

Ficou particularmente assustado com o cenário que o segundo traçou! Segundo refere, o médico foi bastante acutilante nas palavras e que a via a seguir seria o transplante corneano no OE de imediato e o uso de Lente de Contacto (LC) Rígida Permeável aos Gases (RPG) no OD.

Dada a dificuldade do paciente em aceitar a via do transplante imediato no OE, o oftalmologista referiu que poderia tentar LC em ambos os olhos, mas que não previa grande sucesso.

Tal como tinha pedido traz consigo topografia a AO (figuras 14 e 15) onde se constata claramente a existência de queratocone bilateral, ligeiro a moderado no OD e severo no OE.



Figura 14 - Topografia CS de 04-02-2008. Miras

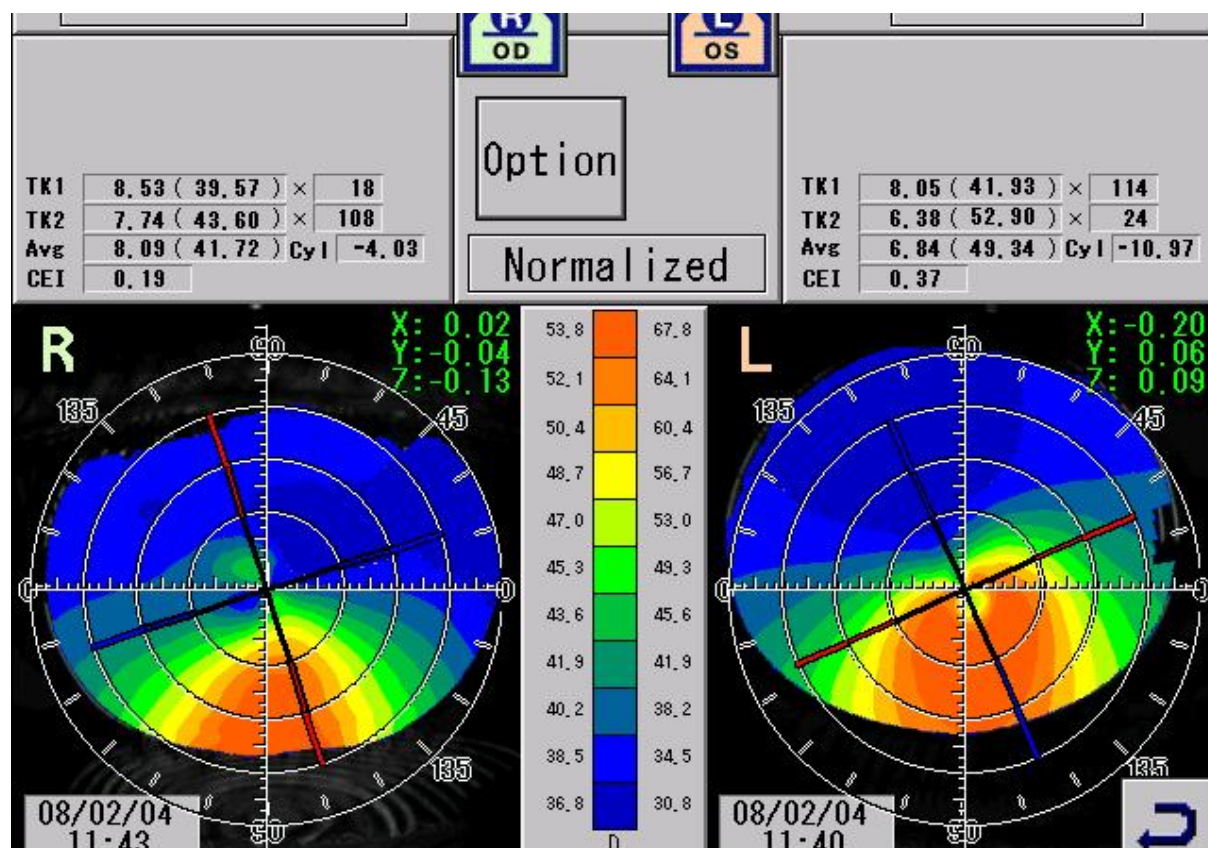


Figura 15 - Topografia CS de 04-02-2008. Axial, normalizada



Testaram-se LC RPG *Persecon 92E* e *Persecon Keratocone* mas os resultados não eram satisfatórios: excesso de mobilidade, levantamento de bordo e toque no apex.

Depois, testaram-se LC híbridas *Softperm* (Ciba Vision) e os resultados, tanto em conforto como em estabilização e AV foram muito satisfatórios. Após determinar os parâmetros, encomendaram-se as lentes definitivas (Tabela 17) cuja avaliação final e entrega foi efetuada a 12-06-2008.

Tabela 17 – Dados da adaptação de LC híbridas *Softperm* em 12-06-2008

12-06-2008	OD	OE	ODE
LC híbridas SoftPerm	BC:8,00; Diam.:14,30	BC:8,00; Diam.:14,30	
	-3,00	-3,00	
MAVCS	8/10	6,3/10	8 <sup>1</sup> /10

Ensinou-se o paciente a colocar e retirar sem uso de ventosa usando a técnica específica para este tipo de LC, bem como os cuidados a ter quer no manuseamento quer na manutenção.

Cerca de 2 semanas depois, na consulta de seguimento o paciente diz “que é outra pessoa”! Refere que deixou de ter dores de cabeça, já consegue colocar e retirar facilmente e tem percepção que vê dos dois olhos e não só do direito.

Relembrei os cuidados a ter e aconselhei nova consulta no prazo de 6 meses.

Só em 30-03-2010 é que voltei a realizar-lhe consulta. Refere desconforto com as LC Híbridas que lhe havia adaptado quase 2 anos antes.

Refere também dificuldade tanto em VL como em VP.

Vem com as LC colocadas e na observação ao microscópio nota-se que apresentam a superfície degradada, com alterações de transparência.

Apesar disso, não apresenta hiperemia nem lesões/alterações corneanas dignas de registo (tabela 18).

Tabela 18 – Dados clínicos da consulta de 30-03-2010

30-03-2010	OD	OE	ODE
<b>AVsRx</b>	6,3/10	<0,5/10	6,3/10
<b>Rxhabitual (LC)</b>	-3.00	-3.00	Softperm
<b>AVcRxhabitual (LC)</b>	6,3/10	4/10	6,3/10
<b>Biomicroscopia</b>	Sem hiperemia ou lesões/alterações corneanas dignas de registo		

Solicitei ao paciente que realizasse topografia e marcasse nova consulta depois de estar pelo menos 1 dia sem LC.

Assim foi e em 25-05-2010, já na posse de nova topografia (figura 16), realizei nova consulta. Comparando a topografia de 2008 (figura 15) com esta, constata-se que não existiu progressão dos queratocones. Avalie-se, por exemplo, o astigmatismo corneano total e constata-se que os valores se mantêm quase inalterados.

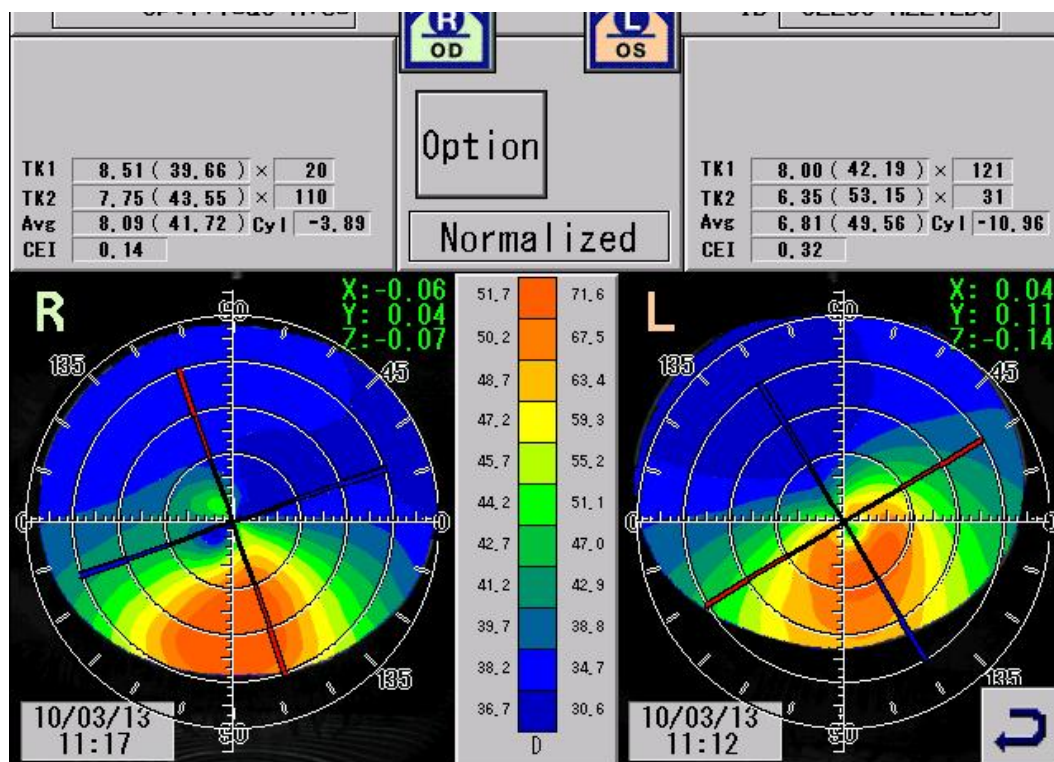


Figura 16 – Topografia CS de 13-03-2010. Axial, normalizada.

Como, entretanto, as lentes *Softperm* tinham sido descontinuadas, tivemos de proceder à adaptação de LC de outro fabricante, o que obrigou a novo ensaio. A adaptação com as lentes definitivas foi realizada em 26-08-2010 (tabela 19).

Tabela 19- Dados da adaptação de LC híbridas *SynergEyes A* em 25-05-2010

26-08-2010	OD	OE	ODE
LC híbridas <i>SynergEyes A</i>	BC:8,00; SC: 9,00; Diam.:14,50	BC:7,90; SC: 8,90; Diam.:14,50	
	-2,00	-3,00	
MAVCS	8/10	6,3/10	8 <sup>+2</sup> /10

Duas semanas depois realizamos um controlo e tudo estava a correr bem. Lembrei que deveria repetir consulta entre 6 a 9 meses depois, uma vez que é esse o prazo de validade das lentes que o fabricante anuncia.

Regressa somente em 10-09-2014! Refere que usou as LC *SynergEyes A* até Janeiro de 2012, altura em que se tornaram muito desconfortáveis e impossíveis de suportar. Desde essa altura que não usa qualquer compensação, quer seja em óculos ou em LC.

Queixa-se de dificuldades tanto em VL como em VP, cefaleias e fadiga ocular.

Quer voltar a tentar usar LC.

Para isso realizei novos exames (tabela 20), topografia (figuras 17 e 18) e ensaio com LC híbridas *SynergEyes A*, cuja avaliação final e entrega foi realizada em 10-10-2014 (tabela 21)

Tabela 20 – Dados clínicos da consulta de 10-09-2014

10-09-2014	OD	OE	ODE
AVsRx	2,5/10	< 0,5/10	3,2/10
Rxhabitual	Não usa qualquer compensação		
Autorefratômetro	+2,25 -3,75 x 22	-13,00 -4,75 x 150	
Oftalmoscopia	Não foi possível realizar		
Biomicroscopia	Normal	Nota-se protusão ligeira	
Tonometria (sopro)	9 mmHg	6 mmHg	19:30
Queratometria	8,11 x 14	6,86 x 134	
	7,26 x 104	5,73 x 44	
Subjectivo VL	Não melhora com sobre-refração esferocilíndrica em lentes oftálmicas		

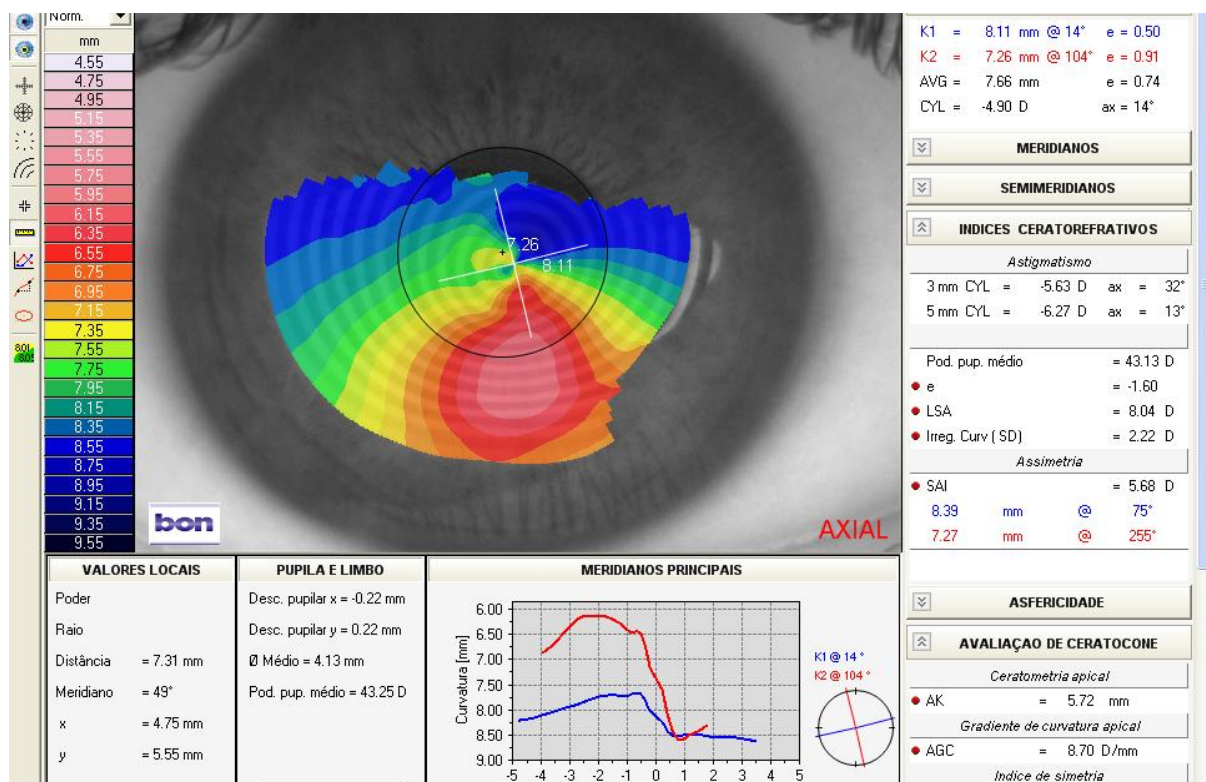


Figura 17 – Topografia CS, OD em 10-09-2014. Axial, normalizada

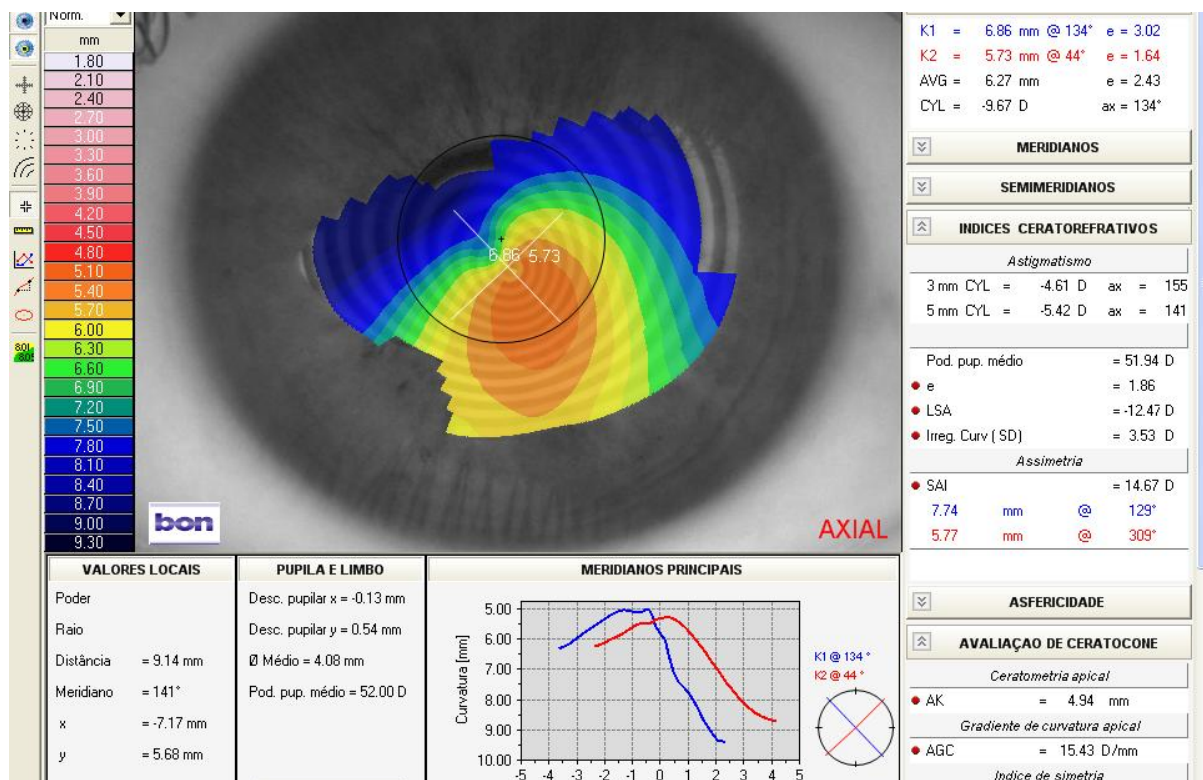


Tabela 21 - Dados da adaptação de LC híbridas *SynergEyes A* em 10-10-2014

10-10-2014	OD	OE	ODE
LC híbridas SynergEyes A	BC:7,90; SC: 9,20; Diam.:14,50	BC:7,90; SC: 8,90; Diam.:14,50	
	-2,50	-3,75	
MAVCS	6,3/10	6,3/10	8 <sup>+</sup> /10

#### 2.4.2.3 – Conclusão

Este caso é bastante exemplificativo das vantagens visuais e, consequentemente, para o bem-estar pessoal geral, da adaptação de lentes de contacto específicas para queratocones. Só a utilização de LC conseguiu devolver a este paciente uma qualidade visual e de vida que lhe permite enfrentar adequadamente os desafios pessoais e profissionais do dia-a-dia.



### 2.4.3 - Caso 5

#### 2.4.3.1 – História clínica

Junho de 2016, GC, 44 anos, ajudante de farmácia, vem à consulta remetido por um oftalmologista para ver a hipótese de uso de LC de queratocone.

Foi-lhe diagnosticado queratocone bilateral no final na adolescência (entre os 16 e os 18 anos e por volta dos 22 a 24 foi submetido a transplante de córnea no OE (figura 19).



Figura 19 – Olho esquerdo de GC, transplante de córnea há 20 anos

Tem óculos receitados para uso em situações de maior esforço visual (PC, TV e condução à noite) mas raramente usa.

Queixa-se de muitas dificuldades visuais para a realização não só das tarefas que a profissão de ajudante de farmácia implica: muito uso de computador, ler receitas, caixas de medicamentos com letras de dimensão muito reduzida, bem como nas tarefas do dia à dia: ver televisão, conduzir, ler o jornal e afins.

Diz que nos últimos tempos já consultou vários oftalmologistas e sente-se confuso, pois tanto lhe foi dito que não havia nada a fazer como já lhe propuseram cirurgia (não soube dizer qual!) e só um dos médicos lhe falou na hipótese de adaptação de LC.

Acresce a tudo isto que o paciente já teve uma experiência bastante negativa com LC RPG de apoio corneal logo após o transplante o que faz com esta opção (LC) o deixe muito receoso.

#### 2.4.3.2 – Dados clínicos

Na tabela 22 apresentam-se os resultados dos vários exames realizados

Tabela 22 - Dados clínicos da consulta de 17-06-2016

17-06-2016	OD	OE	ODE
AVsRx	0,5/10	0,5/10	1/10
Rxhabitual	-1,25 -1,00 x 90	+1,00	
AVcRxhabitual	1/10	1/10	3/10
Autorefratómetro	-8,50 -5,25 x 27	+1,50 -4,75 x 127	
Oftalmoscopia	Não foi possível realizar		
Biomicroscopia	Estrias endotélio OD; Cicatriz circular do transplante e das suturas		
Tonometria (sopro; mmHg)	6	11	16:30
Topografia	5,92 (57,00) x 113	6,54 (51,60) x 28	
	6,33 (53,30) x 23	7,34 (46,00) x 118	
SxVL	-6,00 -2,00 x 25	-0,50 -1,00 x 135	
MAVCS	2/10	2/10	4/10

O paciente trazia consigo topografias (figuras 20 e 21) onde se percebe claramente a existência de queratocone moderado no OD: elevação tanto posterior como anterior, protusão evidente e adelgaçamento progressivo da periferia para o centro.

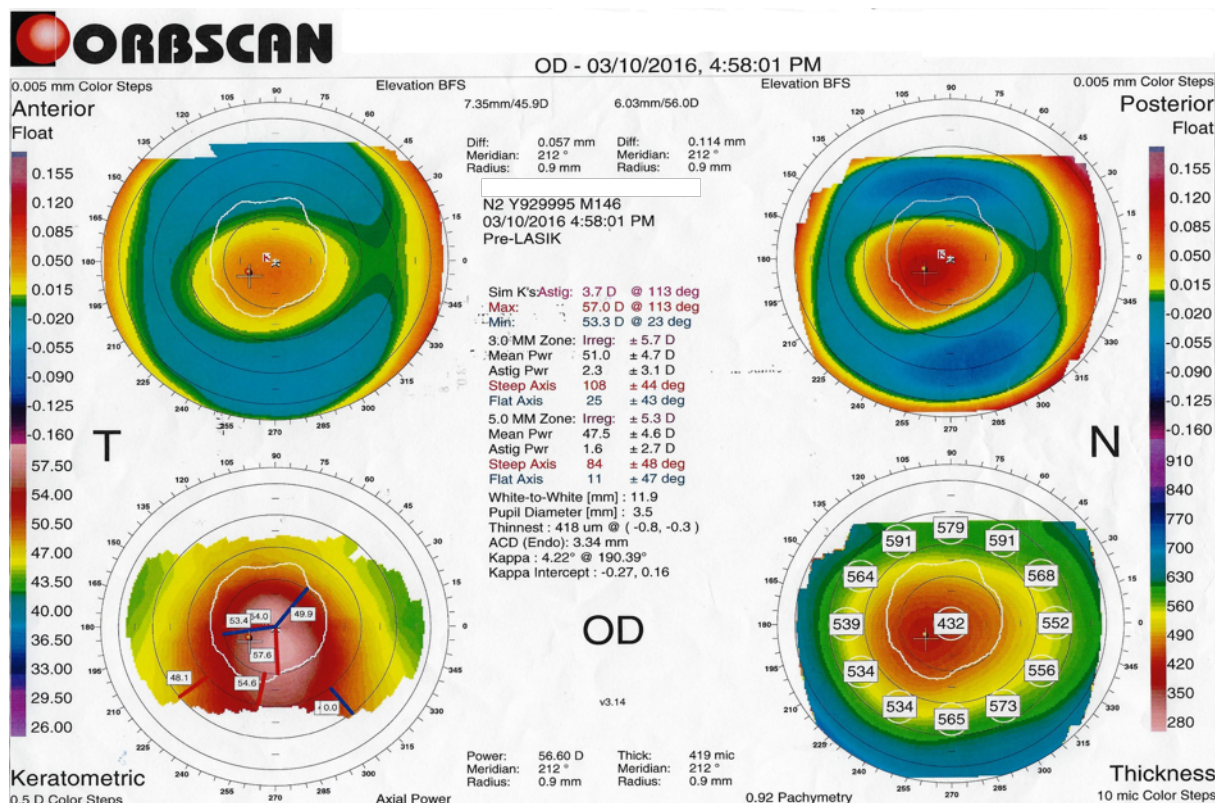


Figura 20 – Orbscan GC, OD, 10-03-2016. Axial.

No OE, a realidade é mais complexa. Existe uma ligeira elevação tanto posterior como anterior, que, felizmente, não se traduz num adelgaçamento comprometedor da espessura corneana, e na avaliação queratométrica, nota-se claramente um elevado astigmatismo irregular.



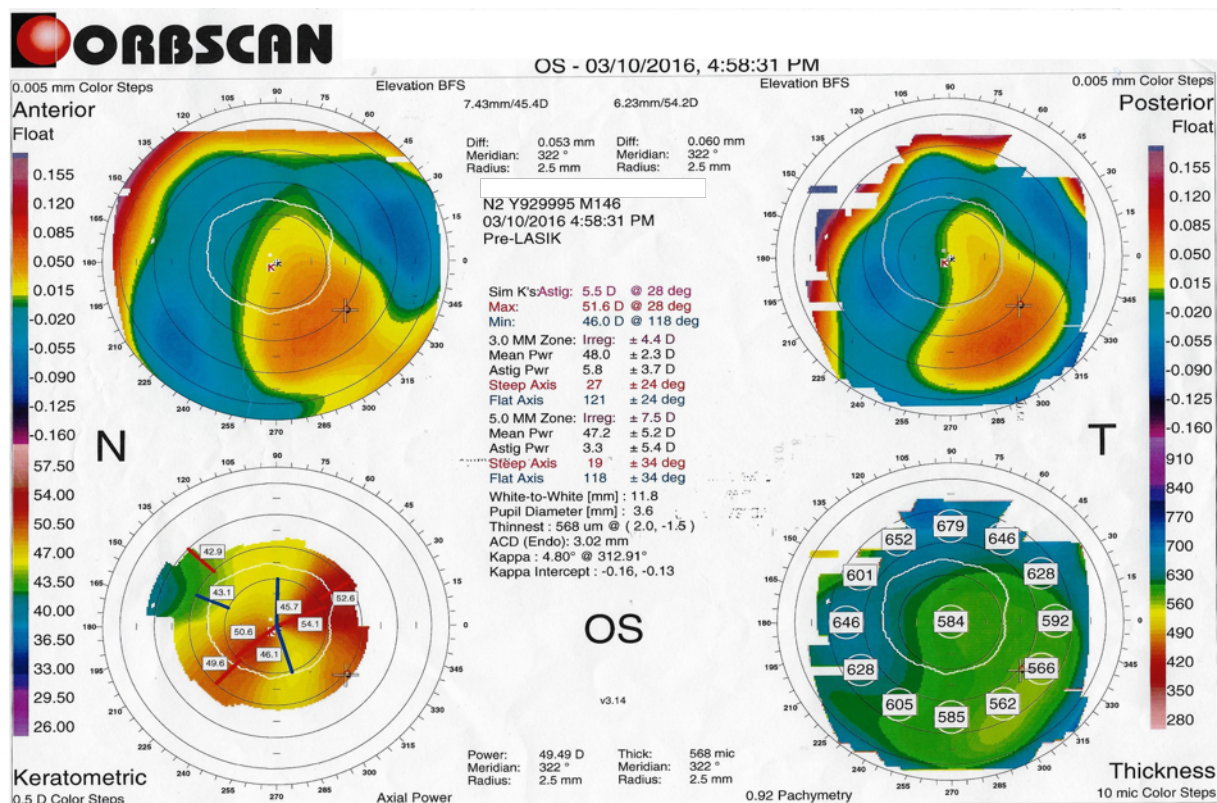


Figura 21 - Orbscan GC, OE, 10-03-2016. Axial

Partiu-se então para os ensaios com lentes de contacto. Testaram-se diversos tipos de LC: híbridas *SynergEyes A*, miniesclerais *Comfort 15* e RPG de apoio escleral *SO2Clear* e encomendaram-se as lentes apresentadas na tabela 23.

Em 03-07-2016 fez-se o ensaio com estas LC e após 1 hora de teste o paciente referia imagem dupla no OD e desconforto no OE.

Tabela 23 – Dados da 1ª adaptação de LC a GC em 03-07-2016

03-07-2016	OD	OE	ODE
LC	SO2Clear	Comfort 15	
	BC:7,58; Diam.:14,00	Lens 4, Norm Sag; BC:7,90; Diam.:14,50	
	+2,00	+2,50	
MAVCS	8/10 com "imagens fantasma"	6,3/10	8/10

Voltamos a testar outro tipo de LC no OD e por muito bem que o fluoresceínograma aparentasse estar bem, a queixa de dupla imagem mantinha-se. Não se tratava de diplopia, mas sim de uma segunda imagem tipo fantasma que diminuía quando semicerrava esse olho.

No OE, ao cabo de 1 hora a LC apresentava bolhas de ar e no fluoresceínograma percebia-se que estava um pouco aberta.

Optei por pedir ao paciente que usasse só a LC do OD, sem qualquer LC no OE, até à data da nova consulta, que seria quando chegasse a LC que entretanto iria encomendar para o OE.

Em 28-07-2016 o paciente voltou para testar a nova LC do OE e quando perguntado relativamente à dupla imagem do OD, referiu que foi diminuindo e ao cabo de 3 ou 4 dias tinha desaparecido. Os dados relativos a à adaptação estão na tabela 24.

Tabela 24 - Dados da 2ª adaptação de LC a GC em 28-07-2016

28-07-2016	OD	OE	ODE
LC	SO2Clear	Comfort 15	
	BC:7,58; Diam.:14,00	Lens 5, Norm Sag; BC:7,80; Diam.:14,50	
	+2,00	+2,00	
MAVCS	8/10	10 <sup>+2</sup> /10	12 <sup>1</sup> /10

Passadas duas semanas procedeu-se a reavaliação e o paciente refere que a sua qualidade de vida melhorou significativamente pois já consegue ter uma vida “normal”. Como se queixa de ligeira dificuldade na leitura de letras de tamanho reduzido e de fadiga ao fim de algum tempo de uso da VP (leitura e computador), optei por recomendar o uso de Óculo de VP com Pot = +1,50.

#### 2.4.3.3 – Conclusão

Este é um daqueles casos em que, como Optometrista, me sinto realizado, pois pude contribuir para uma melhoria significativa na qualidade de vida de um paciente a quem mais ninguém conseguiu ajudar.

Apesar de este sucesso, o paciente foi avisado para os riscos do não cumprimento rigoroso de um conjunto de regras de manuseamento, manutenção e da importância de mantermos uma vigilância e um acompanhamento muito “apertados”

### **3- CONCLUSÃO**

Sempre entendi que a melhor forma de progredir é através de desafios.

Quando ingressei neste mestrado fi-lo com o intuito de reciclar, relembrar e adquirir novos conhecimentos. Nesta como noutras áreas, a evolução é constante e se não se fizer um esforço para a acompanhar, corre-se o risco de rapidamente ficar ultrapassado, com as eventuais consequências profissionais e reputacionais que isso pode acarretar.

Entendo também que a partilha de experiências e a consequente discussão que sempre aconteceu nas aulas, principalmente por parte daqueles que, como eu, já exercem a profissão há vários anos, é extremamente enriquecedora para todos, a começar desde logo por aqueles que só agora vão iniciar o percurso profissional.

Por paradoxal que possa parecer, apesar de terminar esta etapa académica mais enriquecido ao nível do conhecimento fico com uma noção mais clara do tudo o que ainda não conheço.

---

**BIBLIOGRAFIA**

- 
- 1 Yanoff M, Ducker JS. *Ophthalmology*, 3rd. Edition. London: Mosby Elsevier; 2009: 673-76
  - 2 Goss DA, Grosvenor TP, Keller JT. et al. *Optometric clinical practice guidelines care of the patient with myopia*. St. Louis: American Optometric Association; 1997: 7
  - 3 Wong TY, Ferreira A, Hughes R, Carter G, Mitchell P. Epidemiology and disease burden of pathologic myopia and myopic choroidal neovascularization: an evidence-based systematic review. *Am J Ophthalmol*. 2014;157:9-25.e12
  - 4 Tano Y. Pathologic myopia: where are we now?. *Am J Ophthalmol*. 2002;134:645-60
  - 5 Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, Wong TY, Naduvilath TJ, Resnikoff S. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*. 2016;123:1036-42.
  - 6 Lee JJ, Fang PC, Yang IH, Chen CH, Lin PW, Lin SA, Kuo HK, Wu PC. Prevention of myopia progression with 0.05% atropine solution. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2006; 22:41-46.
  - 7 Saw SM, Shih-Yen EC, Koh A, Tan D. Interventions to retard myopia progression in children: an evidence-based update. *Ophthalmology*. 2002; 109:415-21
  - 8 Yamamoto I, Rogers AH, Reichel E, Yates PA, Duker JS. Intravitreal bevacizumab (Avastin) as treatment for subfoveal choroidal neovascularisation secondary to pathological myopia. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:157-60
  - 9 Saw, S-M, How blinding is pathological myopia?. *Br J Ophthalmol*. May 2006; 90(5): 525–526.
  - 10 Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ*. 2004;82:844-51
  - 11 Correia JC. Etiopatogenia da DMI. *Acta Oftalmológica*. 12. 2002; 23-34
  - 12 Bird AC, Bressler NM, Bressler SB, Chisholm IH, Coscas G, Davis MD, de Jong PT, Klaver CC, Klein BE, Klein R, et al. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. The International ARM Epidemiological Study Group. *Surv Ophthalmol*. 1995; 39:367-74
  - 13 Bird AC, Bressler NM, Bressler SB, Chisholm IH, Coscas G, Davis MD, de Jong PT, Klaver CC, Klein BE, Klein R, et al. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. The International ARM Epidemiological Study Group. *Surv Ophthalmol*. 1995; 39: 367-74.
  - 14 *Arch Ophtalmol*, Vol. 122, April 2004, 565-566
  - 15 Grupo de estudos da retina, Age-Related Macular Degeneration. 2010; 1:14-18
  - 16 Klein R, Clegg L, Cooper LS, Hubbard LD, Klein BE, King WN, Folsom AR. Prevalence of age-related maculopathy in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arch Ophthalmol*. 1999;117:1203-10
  - 17 Friedman DS, O'Colmain BJ, Muñoz B, Tomany SC, McCarty C, de Jong PT, Nemesure B, Mitchell P, Kempen J; Eye Diseases Prevalence Research Group.. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol*. 2004 Apr;122:564-72.
  - 18 Augood CA, Vingerling JR, de Jong PT, Chakravarthy U, Seland J, Soubrane G, Tomazzoli L, Topouzis F, Bentham G, Rahu M, Vioque J, Young IS, Fletcher AE. Prevalence of age-related maculopathy in older Europeans: the European Eye Study (EUREYE). *Arch Ophthalmol*. 2006; 124:529-35
  - 19 Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions in age-related macular degeneration. Results of a randomized clinical trial. Macular Photocoagulation Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:1220-31

- 
- 15 Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: one year results of 2 randomized clinical trials--TAP report. Treatment of age-related macular degeneration with photodynamic therapy (TAP) Study Group. Arch Ophthalmol. 1999;117:1329-45
- 16 Agarwal M, Shanmugam MP, Gopal L, Shetty N, Bhende M, Gopal L, Sharma T, Thakur S, Raman R, Nizamuddin SH, Moorthy KR. Transpupillary thermotherapy for choroidal neovascular membrane in age related macular degeneration. Indian J Ophthalmol. 2004; 52:45-9
- 22 Martin DF et al. Ranibizumab and Bevacizumab for Treatment of Neovascular Age-related Macular Degeneration. Ophthalmology. 119:1388 – 1398
- 23 Romero-Jiménez M, Santodomingo-Rubido J, Wolffsohn JS. Keratoconus: a review. Cont Lens Anterior Eye. 2010; 33:157-166;
- 24 Rabinowitz YS. Keratoconus. Surv Ophthalmol. 1998; 42:297-319
- 25 "Facts About the Cornea and Corneal Disease". National Eye Institute (<https://nei.nih.gov/health/cornealdisease>). May 2016. Acedido em 19-12-2016
- 26 Bawazeer AM, Hodge WG, Lorimer B. Atopy and keratoconus: a multivariate analysis. Br J Ophthalmol. 2000; 84:834-6
- 27 Kennedy RH, Bourne WM, Dyer JA. A 48-year clinical and epidemiologic study of keratoconus. Am J Ophthalmol. 1986; 101:267-73
- 28 Gomes JA, Tan D, Rapuano CJ, Belin MW, Ambrósio R Jr, Guell JL, Malecaze F, Nishida K, Sangwan VS; Group of Panelists for the Global Delphi Panel of Keratoconus and Ectatic Diseases.. Global consensus on keratoconus and ectatic diseases. Cornea. 2015; 34:359-69
- 29 Corneal Collagen Cross-Linking. American Academy of Ophthalmology ([http://eyewiki.aao.org/Corneal\\_Collagen\\_Cross-Linking](http://eyewiki.aao.org/Corneal_Collagen_Cross-Linking)). January 16, 2015. Acedido em 19-12-2016.
- 30 Phototherapeutic Keratectomy. American Academy of Ophthalmology ([http://eyewiki.aao.org/Phototherapeutic\\_keratectomy](http://eyewiki.aao.org/Phototherapeutic_keratectomy)). January 4, 2016. Acedido em 19-12-2016